

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

731

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Bernard, Paul, Léon DEGORNET

Né le 20 Janvier 1930, à MONTGERON (S.-&-O.)

présentée et soutenue publiquement le

LES SPLENOMEGALIES MÉDITERRANÉENNES
RECHERCHES ETIOLOGIQUES
CHEZ 42 MALADES ORIGINAIRES D'ALGÉRIE
RECEMMENT TRANSPLANTÉS
DANS LA RÉGION DE THIONVILLE

Président : Monsieur G. MARCHAL (Professeur)

D. P. TAIB

8. Rue Casimir Delavigne

PARIS - VI*

1961



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1961

n°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Bernard, Paul, Léon DEGORNET

Né le 20 janvier 1930
à Montgeron (Seine et Oise)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

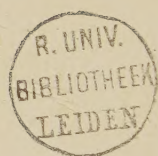
LES SPLENOMEGALIES MEDITERRANEENNES
RECHERCHES ETIOLOGIQUES CHEZ 42 MALADES
ORIGINAIRES D'ALGERIE RECEMMENT TRANSPLANTES
DANS LA REGION DE THIONVILLE

--

Président : Monsieur G. MARCHAL (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1961.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAILLIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHEL (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
(Beaujon)	SICARD (A)
(Cochin)	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu)	PATEL
(Saint-Antoine)	GOSSET (J)
(Salpêtrière)	MOULONGUET (P)
	CORDIER (G)
	LORTAT-JACOB
	LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais)	de GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (E. Mal)	LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)

Gérontologie	BOURLIERE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GARCIN (R)
(Cochin)	BROUET
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Broussais)	SOULIE (P)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(St-Antoine)	KOURILSKY (R)
(Boucicaut)	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutri- tion (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID
(Baudelocque)	LACOMME (M)
Cliniques obstétricales (Port-Royal)	VARANGOT
(Foch)	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.	LEPAGE
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pathologie respiratoire	TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	de SEZE
Histologie	VERNE (J)

	MM.
Hygiène des collectivités.....	DEPARIS
(ch. à t. pers.)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau).....	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON (P)
Médecine du Travail.....	DESOILLE (H)
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie.....	GALLIARD (H)
Pathologie exotique.....	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée.....	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale.....	MILLIEZ
Pathologie et thép. générales.....	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale.....	CHEYMOL (J)
Physiologie.....	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.).....	PARROT
Physique médicale.....	DOGNON (A)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale.....	LEGER
Thérapeutique.....	CONTE

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie.....	(CABROL (C) COUINAUD (C) OLIVIER (G) GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr. s. ch. BUSSE (F) GOUYGOU (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J) VOURC'H (G) NEVOT (A) pr. s. ch. BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P) DESGREZ (P) pr. s. ch. POLONOVSKI (J) m. conf. SCHAPIRA (G) pr.t.p. DENOIX (P) MATHE (G) DUPERRAT (B) LEDOUX-LEBARD (G) TUCHMAN-DUPLESSIS (H)
Anatomie pathologique.....	
Anesthésiologie.....	
Bactériologie.....	
Biochimie médicale.....	
Carcinologie.....	
Dermato-syphiligraphie.....	
Electro-radiologie.....	
Embryologie.....	

MM.

Hématologie.....	(BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie.....	(MAROIS (M) (RACADOT (J)
Hydrologie.....	CORNET (A) (BOYER (J) pr.s.ch.
Hygiène.....	(CORRE-HURST (Mme L) (BASTIN (R)
Maladies infectieuses.....	(DUPONT (V) (DEROBERTE (L) pr.s.ch.
Médecine légale.....	(HADENGUE (A) (FOURNIER (E) (GUENIOT (M)
Médecine du travail.....	ALBAHARY (C)
Neurologie.....	LHERMITTE (F) (GRANJON (A) (HERVET (E) (LE LORIER (G)
Obstétrique.....	MORIN (P) (MUSSET (R) (ROBEY (M) (THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie.....	(BREGEAT (P) (SARAUX (H)
Orthopédie.....	(JUDET (R) (RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie.....	DEBAIN (J)
Parasitologie.....	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch. (CHABAUD (A) (BARCAT (J) (BINET (J.P.) (CAUCHOIX (J) (CHATELIN (G.L) (DUBOST (Ch) (DUBOST (Cl) (FAUREL (J)
Pathologie chirurgicale.....	(FLABEAU (F) (GERMAIN (A) (LOYGUE (J) (MERCADIER (PERROTIN (J) (ROBERT (H) (THOMERET (G)
Pathologie exotique.....	SCHNEIDER (J)

MM.

	(CROSNIEE (J)
	(HARTMANN (L)
Pathologie expérimentale.....	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)
	(PLAS (F)
Pathologie expérimentale.....	(RICHT (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
	(CASTAIGNE (P) m.conf.
	(CATINAT (J)
Pathologie médicale.....	(CONTAMIN (F)
	(COURY (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHÉ (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT (H) m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture.....	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Melle J) pr.s.ch.
Pharmacologie.....	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
Physiologie.....	(DEJOURS (P)
Physique médicale.....	(GOUGEROT (L) m.conf.
Pneumo-phthisiologie.....	(KREIS (B)
Psychiatrie.....	(FICHOT (P)
Psychiatrie infantile.....	(DUCHE (D)
Rhumatologie.....	(DELBARRE (F)
	(CERNEA (P)
Stomatologie.....	(CHAPUT (Mme A) m.c.agr.
	(GRELLET (M)
	(CHASSAGNE (P)
Thérapeutique.....	(LAMOTTE (M)
Urologie.....	(QUENU (L)

III PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	(ABOULKER (P)	Clinique	(GRASSET (J)
	(AMELINE (A)	obstétricale	(MAYER (M)
	(HUGUIER (J)		(RAVINA (J)
Clinique	(OLIVIER (C)	Clinique	(DESVIGNES (P)
chirurg.	(PADOVANI (P)	ophtalmol.	(OFFRET (G)
	(POILLEUX (F)	Clinique oto-}	(MADURO (R)
	(ROUX (M)	rhino-laryng.}	
	(VERNE (J.M)	Clinique pé- }	
	(HAGUENEAU (J)	diatrique et }	(LAPLANE (R)
	pr.s.ch.	puériculture }	
Clinique	(DOMART (A)	Clinique	(BARUK (H)
médicale	(PERRAULT (M)	psychiatrique}	
	(RAMBERT (P)	Clinique	(KUSS (R)
	(THIEFFRY (S)	urologique }	

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie..... MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
 Biochimie médicale..... ETTORI (J) pr. à t.pers.
 Pathologie chirurgicale..... RUDLER (J) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J)
 Secrétaires..... Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL(G)
 Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
 de la bibliothèque..... M. le Dr. HAHN (A)
 Conservateurs..... Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
 Bibliothécaires..... Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H),
 LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
 a arrêté que les opinions émises dans les dissertations
 qui lui seront présentées, doivent être considérées
 comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur
 donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

A ma Mère,

A qui je dois l'ensemble
de mes études.

A ma Femme,

Pour son efficace collaboration.

A mon Fils,

A mon Frère,

A tous mes Amis.



A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur G. MARCHAL,

Professeur de Clinique des Maladies
du Sang à la Faculté de Médecine
de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui a accepté la présidence
de cette thèse.



A Monsieur le Professeur R. WAITZ,

Professeur de Clinique Hématologique
à la Faculté de Médecine de
Strasbourg,

Qui m'a conseillé et encouragé
dans ce travail.

A mes Maîtres,

Monsieur le Professeur R. MOREAU,
Médecin des Hôpitaux de Paris,
Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris,

Monsieur le Professeur FUNCK-BRENTANO,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris,
Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris,

Monsieur le Docteur J. VIGNALOU
Médecin des Hôpitaux de Paris,

Monsieur le Professeur P. CHEVALLIER,
Médecin des Hôpitaux de Paris,
Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris, (in memoriam)

Monsieur le Professeur J. TURIAT,
Médecin des Hôpitaux de Paris,
Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris,

Monsieur le Professeur M. LELONG,
Médecin des Hôpitaux de Paris,
Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris,

Monsieur le Professeur R. MERGER,
Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux de
Paris,
Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris,

Qui m'ont enseigné l'art de
la médecine.



LES SPLENOMEGALIES MEDITERRANEENNES
RECHERCHES ETIOLOGIQUES CHEZ 42 MALADES
ORIGINAIRES D'ALGERIE RECEMMENT TRANSPLANTES
DANS LA REGION DE THIONVILLE

- :-



INTRODUCTION

-:-

A priori le terme de "Splénomégalias méditerranéennes" évoque un vaste domaine assez mal défini, où la Splénomégalie n'est la plupart du temps qu'un épiphénomène pouvant résulter d'affections variées tant sur le plan clinique que sur le plan biologique.

En fait, c'est à partir d'un ensemble clinique bien précis de Splénomégalias dûment constatées chez des sujets hospitalisés rarement pour des syndromes hématologiques, mais plutôt pour des signes digestifs, neurotoniques ou généraux apparemment disparates que nous essayerons de dégager les différentes étiologies le plus souvent rencontrées.

Le complexe industriel de la région de Thionville nous conduit surtout à examiner des sujets dont l'état général est déficient et la capacité physique amoindrie, tant par une transplantation récente, que par un travail manuel rude et déprimant, et surtout des conditions de vie et d'alimentation à la limite du strict minimum.

Il s'agit la plupart du temps de travailleurs originaires du Bassin Méditerranéen, soit des rives européennes : Italiens ou Espagnols, soit des rives Africaines : Algériens essentiellement.

C'est parmi ces derniers que nous avons trouvé le plus grand nombre de splénomégalias et pour circonscrire la question nous éliminerons de nos statistiques tous les malades européens.

Nous nous sommes également limités à une période d'un an, du 15 février 1960 au 15 février 1961.

Parmi les malades hospitalisés à ce moment, nous n'avons considéré que les sujets du sexe masculin âgés de plus de 17 ans, soit au total 1181 malades. Nous avons retrouvé parmi eux 141 Splénomégalias, ce qui peut paraître élevé mais reste en rapport avec le recrutement massif de travailleurs méditerranéens.

Sur les 1181 malades hospitalisés, on compte 537 sujets originaires d'Afrique du Nord chez lesquels on retrouve 120 Splénomégalias.

Chez les 644 malades européens hospitalisés pendant la même période on ne retrouve que 21 splénomégalias.

Si l'on distingue parmi ces derniers les 97 sujets originaires du Bassin Méditerranéen et des rives européennes de la Méditerranée, chez lesquels on retrouve 18 de nos 21 splénomégalias et les 547 sujets originaires des autres régions de l'Europe pour lesquels on ne retrouve que 3 cas de splénomégalie, la disproportion est encore plus flagrante avec le nombre de splénomégalias des malades originaires d'Algérie.

C'est donc parmi les malades originaires d'Algérie et présentant une splénomégalie que nous avons pratiqué le maximum d'exams complémentaires afin de rechercher une étiologie à cette splénomégalie.

L'absence d'antécédents connus, tant personnels que surtout familiaux, ne nous a pas permis d'emblée une orientation précise.

Ce n'est qu'au fil des examens biologiques que l'on a pu, la plupart du temps, retrouver les éléments nécessaires au diagnostic étiologique.

De plus les examens anatomopathologiques que nous aurions désiré plus abondants ont été limités par les risques inhérents à certaines investigations, en particulier la ponction splénique.

Aussi, nous ne disposons que de quelques biopsies spléniques pratiquées en milieu chirurgical dans les cas où l'exérèse de la rate s'est révélée nécessaire et de ponctions biopsies du foie pratiquées de façon systématique chez les 31 malades qui ont bien voulu se soumettre à cette investigation.

Au total, 42 malades ont bénéficié d'un maximum d'explorations paracliniques.

Ces premières notions statistiques sont résumées dans le tableau suivant, pour la période du 15-2-1960 au 15-2-1961.

	Statistiques Globales			Splénomégalias	
	Nombre absolu	Pourcentage relatif	Nombre absolu	Pourcentage relatif	
TOTAL	1.181		141	12 %	
Malades originaires d'Algérie	537	45,4 %	120	22 %	
Malades originaires d'Europe (Total)	644		21	3,2 %	
Malades originaires du Bassin Méditerranéen et des rives de la Méditerranée	97	8,2 %	18	18 %	
non originaires de ces régions	547	46,4 %	3	0,5 %	

PRESENTATION

-:-

Nous considérerons tout d'abord globalement les 42 cas étudiés, schématiquement, sous forme de signes et de résultats numériques, tels que les examens pratiqués nous les présentent le plus objectivement possible.

Dans 4 tableaux, nous réunirons ainsi successivement :

- Les résultats de l'examen clinique.
- Les résultats de l'examen hématologique
 - a) Lignée rouge
 - b) Lignée blanche

- Les résultats des examens biologiques et sérologiques intéressant la fonction hépatique, la fonction splénique ou les autres éléments pouvant intervenir dans la splénomégalie.

-:-

L'EXAMEN CLINIQUE

-:-

Nous envisagerons pour chaque malade :

La cause d'hospitalisation

C'est-à-dire la raison pour laquelle le médecin traitant a adressé le malade à l'hôpital, résumant les principaux signes fonctionnels et généraux que le malade présente à son admission.

La Splénomégalie

Nous avons toujours considéré des splénomégalies importantes, c'est-à-dire à la fois percutables et palpables, mais cependant nous définirons 3 repères pour la taille de la rate, correspondant approximativement aux 3 premiers degrés de l'Index splénique de Boyd (1920).

- (1) = Rate palpable sous le rebord costal en inspiration forcée.
- (2) = Rate dépassant franchement le rebord costal, jusqu'à 2 travers de doigts.
- (3) = Rate dépassant le rebord costal de plus de 2 travers de doigts.

Pour des raisons d'ordre statistique, nous

définirons :

- Le premier type par une croix dans la colonne (1) (+)
- Le second type par une croix dans les colonnes (1) et (2) (+) (+)
- Le troisième type par une croix dans les colonnes (1) (2) et (3) (+) (+) (+)

La taille du foie

Nous passerons sous silence les foies de taille apparemment normale.

Par contre, nous insisterons sur les foies que l'examen clinique a révélés atrophies et nous les signalerons par le signe (-) dans la colonne (a).

Quant aux hépatomégalies, nous distinguerons :

- les cas où le foie dépasse le rebord costal de moins de 2 travers de doigts, cas signalés par une croix (+) dans la colonne (a)
- les cas où le foie est très hypertrophié, dépassant le rebord costal de plus de 2 travers de doigts, cas signalés par une croix (+) dans les colonnes (a) et (b).

Les signes Hématologiques associés

Nous rangeons dans cette catégorie les signes souvent rencontrés dans les maladies du sang, à savoir :

- les adénopathies : croix (+) dans la colonne "ganglions".

- les signes cliniques d'anémie : pâleur, lipothymies, hypotension, etc .. : croix (+) dans la colonne "anémie clinique".

- les hémorragies, qu'elles soient digestives, respiratoires nasales ou purement vasculaires, externes ou internes : croix (+) dans la colonne "hémorragies".

Les autres syndromes évoquant une affection des éléments de la régulation sanguine, du foie ou de la rate, en particulier l'ictère, l'ascite, les signes cutanés suspects.

Les maladies associées

Nous rangeons dans ce vaste domaine tant les maladies dites de système ou les diathèses (arthrose, tuberculose, syphilis) que les syndromes localisés (ulcères digestifs, bronchites, colites, angines) ou les maladies infectieuses ou parasitaires connues, (méningite, paludisme clinique, etc...)

Le diagnostic retenu pour la Splénomégalie

C'est-à-dire pour les cas où une cause manifeste non pas tant clinique que biologique, sérologique ou hématologique peut être retenue, un diagnostic de "conclusion" appuyé sur des faits précis.

Nous dégagerons ultérieurement les autres diagnostics à envisager dans les cas où aucune cause manifeste ne peut être retenue.

TABLEAU n°1

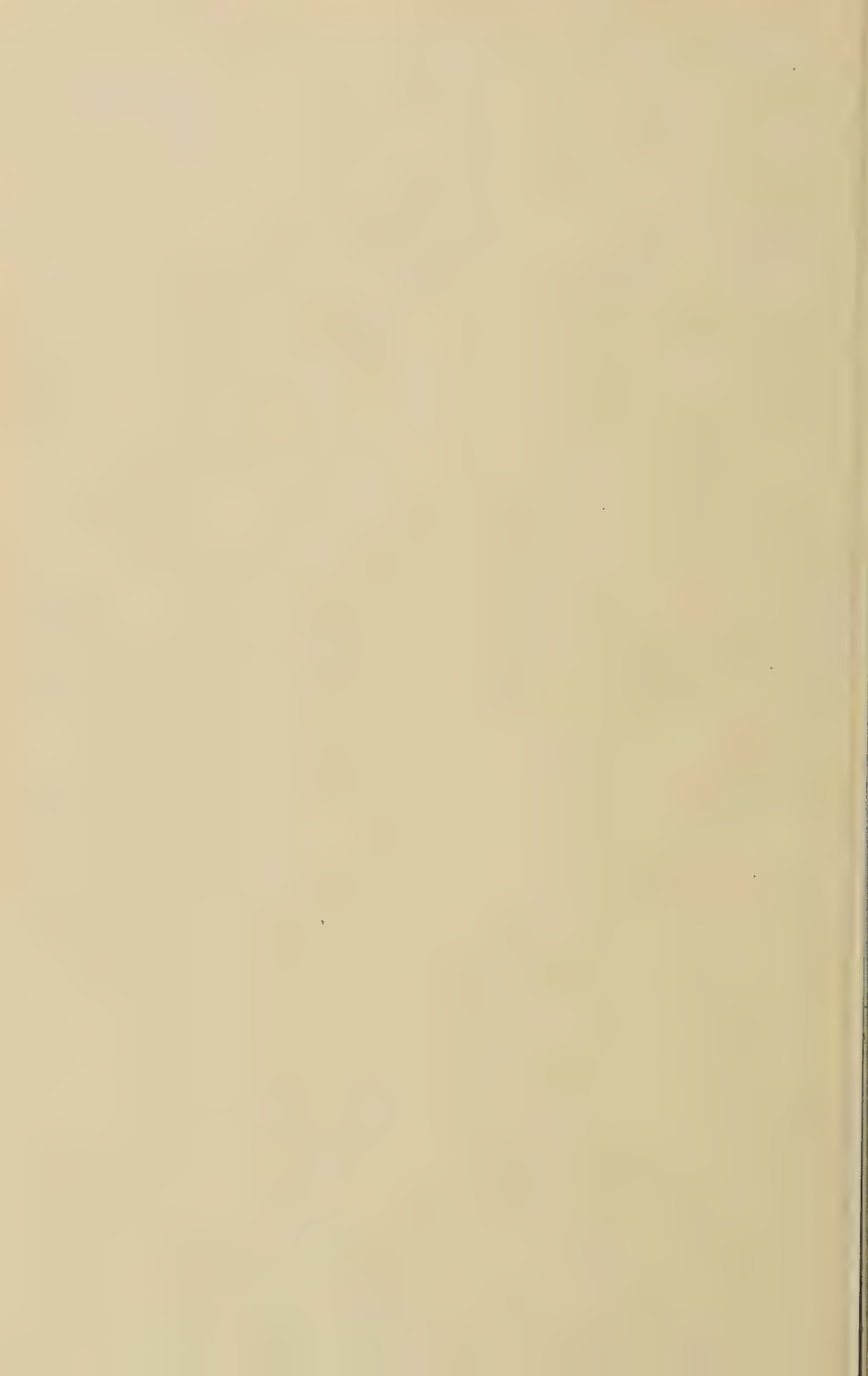
C a s N o	NOMS	Cause d'hos- pitalisa- tion	Spléno- mégalie	Taille du foie	Signes			Autres syndro- mes (Ictè- re , ascite etc..)	Maladies associées (Ulcères, Arthrose, Syphilis, Tuberculose, Bronchite, Antécédents paludéens, etc...	Diagnostic retenu pour la Splénomé- galie
					(1)(2)(3)	(a)(b)	Hémato- logi- ques asso- ciés			
1	AIR..	Asthénie- Colite	+	+	+	+	+	Gastrite	Banti	
2	BOUS..	Adénite Ba- cillaire	+	+	+	+	+	Tuberculose Colite	Sarcome	
3	SIB..	Bronchite- Fièvre	+	+	+	+	+	Bronchite chronique		
4	BENL..	Entérite	+					Sigmoïdite Gastrite		
5	BER..	Fièvre frissons	+						Paludisme	
6	ZER..	Amaigris- sement Anorexie	+	+	+	+	+	Antécédents paludéens		
7	DER..	Sueurs Fièvre	+	+	+	+	+	Gastrite		
8	BOUM..	Tumeur hy- pocondre gauche	+	+	-	+	+	Syphilis, Va- rices Oesoph. cite	Banti	
9	FEK..	Diarrhée, Gastralgies	+	+	+	+	+	Diverticulose colique	Thalassémie	
10	LEM..	Syndrome pulmonaire base droite +douleurs abd.	+	+	+	+	+	Ulcus du bul- be		



C a s N o	NOMS	Cause d'hospitalisation	Spléno-mégalie				Taille du foie			Signes Hématologiques associés	Autres syndromes (Ictère, ascite, etc..)	Maladies associées (Ulcères, Arthrose, Syphilis, Tuberculose, Bronchite, Antécédents paludéens, etc...	Diagnostic retenu pour la Splénomégalie
			(1)	(2)	(3)	(a)	(b)	Ganglions	Anémie Cln	Hémorrag.			
11	DJE..	Gastralgies	+			+						Kystehydrique calcifié du foie	Thalassémie
12	RAH..	Gastralgies	+	+		+						Syphilis	Drepanocytose
13	CHE..	Dysenterie	+	+		+						Arthrose	
14	SE...	Gastralgies	+									Antécédents de lithiase vésic.	
15	TA...	Asthénie	+	+								Colite	
16	ZI...	Ulcère du bulbe	+	+				+				Syphilis, cicatrice chancre	Paludisme
17	DJA..	Asthénie	+						+			Arthrose	Thalassémie
18	KAI..	Gastralgies	+	+					+			Polyglobulie	
19	ZEG..	Fièvre Dysphagie	+	+					+			Angine Strep to.	
20	BOU..	Séquelle d'ictère	+	+							Ictère	Pneumonie droite	
21	SOU..	Gastralgies	+									Bronchite chronique	
22	AI..	Constipation	+									Colite gauche	Paludisme
23	TE..	Rhinopharyngite	+									Bronchite	Paludisme
24	MEN..	Infiltrat pulmonaire	+	+								Tuberculose	
25	MA...	Gastralgies	+									Syndrome méningé	Paludisme



C a s N o	NOMS	Cause d'hospitalisation	Spléno-mégalie	Taille du foie	Signes Hématologiques associés	Autres syndromes (Ictère ascite, etc..)	Maladies associées (Ulcères, Arthrose, Syphilis, Tuberculose, Bronchite, Antécédents paludéens, etc...)	Diagnostic retenu pour la Splénomégalie
			(1)(2)(3)	(a)(b)	G A H a n é m o r r a g. l i e r a g. s l.			
26	BEN..	Hépatalgies	+	+			Frissons thermiques	
27	BE...	Vomissements	+				Petite insuffisance mitrale	
28	BO...	Gastralgies	+			Antécédents ictère	Bulbo duodénite	
29	OU...	Diarrhée	+		+		Appendicite subaiguë	Paludisme
30	CH...	Gastralgies	+				Lithiasé rénale	
31	SI...	Favus	+				Teigne favique	
32	BOUD.	Parotidite	+			Antécédents de res. intest.	Pachypleurite droite	Paludisme
33	FLI..	Vomissements	+		+		Gastrite	Thalassémie
34	BOUF.	Gastralgies Lipothymies	+				Ankylostomiase	Paludisme
35	KE...	Hématémèse	+	+	+	Ascite	Trous voute crânienne Syphilis	
36	SA...	Cystite	+				Syphilis	
37	MEK..	Bronchite	+	+		Ictère	Arthrose l.	Thalassémie
38	LAO..	Gastralgies	+			Ictère	Ulcère bulbe	
39	RAB..	Angine féb.	+	+	+		Gastrite	Paludisme
40	LA...	Lombalgies fébriles	+	+	+		Myocardite	
41	SOL..	Lombalgies	+	+			Colite	
42	BOUR.	Ict. répét.	+	+		Ictère	Crâne "en brousse"	



PREMIERES DEDUCTIONS

Dès la lecture des causes d'hospitalisation, on est frappé par le fait que bien peu de malades sont hospitalisés pour des syndromes spléniques ou hématologiques.

On peut retenir dès lors qu'il s'agit de malades chroniques suivis périodiquement pour des signes fonctionnels ou généraux mal définis et très disparates qui ont cependant pour effet d'entraîner soit de longues incapacités de travail, rattachées souvent à tort à une mauvaise disposition du malade dont l'état général est toujours défaillant, soit à des hospitalisations répétées, certains des malades précités ayant déjà été adressés plusieurs fois dans le service ou dans d'autres formations hospitalières de la région.

La Splénomégalie est toujours nette, voire très marquée et fait ressortir la place importante qu'elle tient au sein des statistiques des malades hospitalisés.

L'Hépatomégalie associée est fréquente touchant 40 p.cent environ des malades en cause.

Les signes hématologiques associés sont par contre assez rares, dissociés et le plus souvent frustes, peu évocateurs.

Les syndromes associés de la sphère hématologique hépatique ou spléniques sont également rares.

Les maladies associées sont par contre fréquentes et nous y reviendrons dans la discussion du diagnostic étiologique. Quant au diagnostic pouvant être retenu sur l'ensemble des signes cliniques, biologiques, sérologiques et hématologiques, il permet à

partir de signes très disparates de noter dans 19 cas une étiologie solidement étayée.

De plus, le diagnostic étiologique s'oriente déjà vers des splénomégalias qui retiennent spécialement l'attention chez des sujets originaires d'Afrique du Nord et récemment transplantés : le Paludisme = 10 cas, les Dyshémoglobinoses congénitales méditerranéennes (Thalassémie, Drepanocytose) = 6 cas, sur lesquels nous reviendrons particulièrement dans la discussion nosologique.

Nous retiendrons également deux cas de syndromes bantiens et un sarcome généralisé où la rate semble avoir été précocement en cause.

L'EXAMEN DES ELEMENTS DE LA LIGNEE ROUGE

-:-

A - Dans le sang

Après la numération que nous considérerons normale, suivant les règles classiques entre 4 et 5 millions par mm³, nous noterons :

L'hémoglobine

Pour cette constante comme pour les suivantes nous prendrons comme repères les valeurs indiquées par le Laboratoire GUIR de Thionville, qui pratique tous les examens hématologiques, biologiques et sérologiques de l'Hôpital.

16 g d'Hémoglobine pour 100 cc correspondent à 100 p.cent (MALLARME).

La valeur globulaire que nous considérerons normale entre 0,90 et 1,05.

Le diamètre moyen des Hématies normal de 7 à 7,6.

Les modifications de la Morphologie des globules rouges : Anisocytose et poikilocytose que nous considérerons individuellement.

L'Hématocrite

45 p.cent $\pm$ 5 p.cent comme il s'agit d'hommes adultes.

Le volume globulaire en μ^3 variant normalement de 80 à 100.

Les réticulocytes dont la proportion normale varie de 2 à 12 ‰ .

La résistance globulaire

suivant la technique de VAQUEZ et RIBIERRE dont les valeurs normales (FIESSINGER) correspondent :

- pour un début d'hémolyse =
4,4 à 4,6 ‰ de ClNa
- pour une hémolyse totale =
3,2 à 3,4 ‰ de ClNa

Le test de Coombs direct et indirect que nous inscrirons positif (+) ou négatif (-).

Le dosage du fer sérique

suivant la méthode de HEILMEYER et PLOTTNER, modifiée par G. et F. SCHAPIRA et C. DREYFUS: méthode photométrique par le 1 - 10 - phenanthroline.

normal de 90 à 180 gamma pour 100 cc de sérum.

B - Dans la moelle

Le pourcentage absolu des éléments de la lignée rouge : normal de 15 à 25 p.cent

Les proerythroblastes :

normalement inférieurs à 1 p.cent, voire absents.

Les Erythroblastes basophiles :

normalement = 0,5 à 5 p.cent.

TABLEAU N° 2

C a s n°	NOMS	S A N G													MOELLE							REMARQUES
		Nb en millions	Hb	Vg	Diamètre moyen	Anisocytose	Poikilocytose	Hématocrite	Volume globulaire en mm ³	Réticulocytes %	Résistances globulaire			Coombs		Fer sérique	Erythro %	Pro-érythro	Détail			
											Hémolyse %			Dir.	Ind.				Erythroblastes			
											ClNa								Baso	Polychroma	Eosino	
											Début	Nette	Totale									
1	AIR.	4,600	90	0,97			54	118	22	4,6		3,6	-			38,5						
2	BOU.	2,860	45	0,78					90	4,8		2,2	-			39		0,5	38,5			
3	SIB.	3,800	70	0,92					22	4,8		3,4	-			32,4		1,4	22,6	8,4		
4	BEN.	4,200	80	0,95					14	5,5		3,8	-			26		0,2	6,2	19,6		
5	BER.	4,190	80	0,96					16	4,8		3,2				30,6	0,8	2,8	9,4	17,6		
6	ZER.	4,090	80	0,98					6							29,8		0,6	3,6	25,6		
7	DER.	3,760	75	0,99					14							21,4	0,2	1,4	3,4	16,4		
8	BOU.	3,680	75	1,02					4							22,2	1	4,4	8,6	18,2		
9	FEK.	4,590	90	0,98					18				-		204	20,4	0,4	1,4	5,6	13		
0	LEM.	6,470	90	0,69					14	4,6		2,6	-	-		34,8	1,8	5,4	17,6	10		
1	DJE.	5,050	100	0,99					8				-	-		32	0,2	3,8	18,8	9,2		
2	RAH.	6,480	100	0,77		+	+		29	4,8		2,8	-	-	215	49,6	3,2	10	32,2	4,2		
3	CHE.	4,140	80	0,96					13													
4	SE..	4,200	85	1,01					6				-			25,8		0,6	7	18,2		
5	TA..	4,180	80	0,96					21	5		3,8	-			33,4		1,4	7,2	24,8		



TABLEAU N° 2 (suite)

NOMS	S A N G													MOELLE					REMARQUES		
	Nb en millions	Hb	Vg	Diamètre moyen	Anisocytose	Poikilocytose	Hématocrite	Volume globulaire en mm ³	Réticulocytes %	Résistance globulaire			Coombs		Fer sérique	Erythro %	Détail Erythroblastes				
										Hémolyse %			Dir.	Ind.			Erythro				
										ClNa							Pro-érythro	Baso		Polychroma	Eosino
										Début	Nette	Totale									
6	ZI..	4,920	100	1,02					16				-	-		28,4		2,4	II	I5	
7	DJA.	3,860	70	0,90						5		2,2				29,4		1,6	20	7,8	
8	KAI.	6,750	105	0,77					II				-	-	285	22,8	2,8	2,4	7,4	10,8	
9	ZEG.	5,210	100	0,96					10							20,8	1,8	4	6,8	8,2	
0	BOU.	5,080	85	0,83					9				-	-		29,2	3,4	6,2	8,6	II	
1	SOU.	4,500	90	1					8							28,4	0,8	2,2	II,8	I3,6	
2	AI..	5,360	105	0,98	7,6				II	4,8		3,6	-	-	106	24,6	0,6	4	II,4	8,6	
3	TE..	4,110	80	0,97	7,6		43	105	16	4,6		3,4	-	-	234	27	0,6	6	IC	10,4	
4	MEN.	4,740	90	0,94	7,6					4,8		3,8									
5	MA..	4,900	90	0,95	7,6		48	98	6	4,8		3,4	-	-	189	20	I	2,2	8,2	8,6	
6	BEN.	5,520	105	1,05	7,6		56	101	7	5		3,6	-	-	78	19,2	0,6	5,4	8,4	4,8	
7	BE..	4,610	90	0,97	7,5		46	99	5	4,2		3	-	-	206	22,4	0,8	6,8	10,8	4	
8	BO..	5,350	100	0,91	7,2		49	91	6	4,8	4,2	3,8	-	-	137	12,4	1,2	2,2	7,4	1,6	
9	OU..	4,370	95	1,08	7,4		50	114	9	5		4	-	-	135	35,2	1,4	8,2	19,4	6,2	
0	CH..	4,670	90	0,96	7,6		50	107		4,8	4,4	3,8	-	-	92						

TABLEAU N° 2 (suite)

C a s n°	NOMS	S A N G									Résistance globulaire			Coombs		Fer sérique	MOELLE					REMARQUES
		Nb en millions	Hb	Vg	Diamètre moyen	Anisocytose	Poikilocytose	Hématocrite	Volume globulaire en mm ³	Réticulocytose %/oo	Hémolyse %/oo			Dir.	Ind.		Erythro %	Détail Erythroblastes				
											ClNa							Pro-érythro	Baso	Polychroma	Eosino	
											Début	Nette	Totale									
31	SI..	5,710	100	0,86	7,4			54	94	21	4,6	4	3,4	-	-	124	27,2	I	3,2	19,8	3,2	Plaq : 102.000
32	BOU.	5,130	95	0,93	7,4			54	105	15	5	4,4	4	-	-	83	28,4	I,2	5,8	18,8	2,6	
33	FLI.	5,290	80	0,75	7,6	+	+	46	86	10	4	3,6	2,4			180	21	0,8	4,6	12,2	3,4	
34	BOU.	5,320	105	0,98	7,6			53	99	11	4,8	4,2	3,6	-	-	210	23,6	0,8	5	15,2	2,6	
35	KE..	1,890	30	0,79	7,5	+	+	23	122	14	4,6	4	3,2	-	-	26	17	1,2	2	12,4	1,4	
36	SA..	4,480	90	I	7,4			54	120	8	4,8	4,2	3,6	-	-	148	17	1,5	2	12,5	I	
37	MEK.	4,470	85	0,95	7,5			48	107	5				-	-	136	21,5		3	16	2,5	
38	LAO.	5,480	100	0,91	7,2	+		55	100	11						188	14		0,5	12,5	I	
39	RAB.	4,290	80	0,93	7,7	+		46	107	12	5	4,4	3,8	-	-	94	24		4,5	19	0,5	
40	LA..	4,140	75	0,90	7,6			45	109	8	4,8	4,4	3,6	-	+	56						
41	SOL.	4,750	95	I	7,4			50	105	10	4,6	4,2	3,4	-	-	128	22		3	18,5	0,5	
42	BOU.	4,590	90	0,98	7,2			46	100	5	4,6	4,2	3,4	-	-	226						



Les Erythroblastes polychromatophiles

normalement = 6 à 10 p.cent

Les Erythroblastes eosinophiles

normalement = 6 à 15 p.cent

Considérations d'ensemble sur les résultats
recueillis dans ce tableau :

Le nombre des globules rouges dans le sang
circulant, varie de l'anémie franche
(1.890.000) à la polyglobulie (6.750.000).

Dans 33 p.cent des cas cependant, le nombre
des globules rouges dépasse 5 millions.

L'anémie la plus marquée (1.890.000) appa-
remment paradoxale semble due à une importan-
te hématurie récente.

La valeur globulaire est franchement abais-
sée dans 8 cas, soit 20 p.cent.

Le diamètre moyen des Hématies varie peu.
Dans un cas seulement il atteint 7,7.

L'anisocytose et la poikilocytose sont peu
fréquentes.

L'Hématocrite et le volume globulaire va-
rient également peu. Ce dernier semble en rè-
gle généralement un peu supérieur aux valeurs
habituellement considérées comme normales.
Moyenne ici à 104 μ^3 .

Le nombre des réticulocytes est fréquemment
élevé (16 cas soit plus de 35 p.cent).

La résistance globulaire par contre reste
généralement dans les limites de la normale :
7 cas discrets de tendance à l'abaissement de

la résistance globulaire. Pas d'hyperhémolyse franche.

Le test de Coombs n'est positif qu'une seule fois, pour la réaction indirecte seulement.

Le fer sérique

Abaissé dans 2 cas où l'anémie clinique est plus manifeste que l'anémie numérique des globules rouges, il est par contre supérieur à 200 gamma pour 7 cas sur 23 où il a été dosé.

L'Erythroblastose médullaire est en général voisine des limites supérieures de la normale.

Elle dépasse 30 p.cent dans 8 cas pour atteindre 49,6 p.cent dans un cas extrême où l'on retrouve également une polyglobulie dans le sang circulant, une élévation du fer sérique à 200 gamma, une déviation médullaire vers la gauche.

La répartition des érythroblastes est le plus souvent normale :

- dans 6 cas légère déviation à droite
- dans 3 cas déviation médullaire à gauche.

La déviation médullaire à droite ne semble correspondre à aucune autre perturbation globulaire.

Par contre, 2 cas de déviation médullaire à gauche (cas n°10 et cas n°12) coïncident avec une forte augmentation du nombre des globules rouges, à 6.470.000 et 6.480.000 et le 3e cas correspond à la seule hyperchromie franche (cas n°29).

Dans l'ensemble, les modifications de la formule rouge ne permettent pas à elles seules d'établir des critères précis pour le diagnos-

tic étiologique excepté dans les cas de polyglobulie hypochrome évocatrice de Thalassémie (pour l'ensemble des 5 cas envisagés : cas n°10, 12, 18, 33 et 38).

Nous les reprendrons ultérieurement dans la discussion.

L'EXAMEN DES ELEMENTS DE LA LIGNEE BLANCHE

-:-

Nous noterons successivement :

A - Dans le sang

Le nombre des globules blancs normal de
4.000 à 10.000.

La proportion des principaux éléments,
avec les constantes suivantes (Laboratoire
GUIR).

Polynucléaires neutrophiles	=	65 à 70	p.cent
Polynucléaires éosinophiles	=	1 à 2	" "
Polynucléaires basophiles	=	0 à 1	" "
Mononucléaires monocytes	=	6 à 8	" "
Mononucléaires lymphocytes	=	20 à 25	" "

La lymphocytose absolue (nombre absolu des
lymphocytes rapporté au nombre total des
globules blancs) normale de 1000 à 2500.

B - Dans la moelle

Les éléments de la lignée Myéloïde suivant
leur détail chronologique.

éléments jeunes : myéloblastes, promyélocytes
neutrophiles, myélocytes neu-
trophiles et éosinophiles,
normalement : 15 à 30 p.cent

TABLEAU N° 3

C a s n°	NOMS	S A N G							Lig Myéloblastes Proryélocytes
		Nombre	Polyn. %	Poly-éosino	Poly-baso	Monocytes	Lymphocytes	Lymphocytose absolue	
1	AIR.	4.500	63	2	1	4	30	1.350	30,8
2	BOU.	4.100	83	I	I	5	7	287	34,8
3	SIB.	4.000	69	I		8	22	880	21,4
4	BEN.	6.500	65		I	6	28	1.280	16,8
5	BEh.	4.850	53			4	43	1.885	22,4
6	ZER.	6.150	63			5	31	1.906	18,8
7	SER.	6.100	60	2		3	35	2.135	24,2
8	BOU.	2.250	58	I		3	38	885	22,6
9	FEK.	7.250	59	5		10	35	2.537	22
10	LEM.	5.200	64	2		6	28	1.456	21,6
II	DJE.	6.650	75			I	24	1.576	30
I2	RAH.	18.300	60	5		2	33	6.039	18
I3	CHE.	6.700	81	3		4	12	804	
I4	SE..	7.300	53			4	43	3.139	14,2
I5	TA..	5.700	68			3	29	1.653	16



C a s n°	NOMS	S A N G							Lig Myéloblastes Promyélocytes
		Nombre	Polyn. %	Poly-éosino	Poly-baso	Monocytes	Lymphocytes	Lymphocytose absolue	
16	ZI..	7.200	63	3		I	33	2.079	15,6
17	DJA.	6.700	37	5	I	II	46	3.082	18,4
18	KAI.	7.400	53	I		4	42	3.008	18,8
19	ZEG.	12.300	70	I		2	27	3.021	23
20	BOU.	5.200	51	6		4	39	2.028	21,8
21	SOU.	7.900	72	I	I	2	24	1.896	23,6
22	AI..	8.600	46	2		I	51	4.386	24,6
23	TE..	5.150	58	2		2	58	1.957	21
24	MEN.	4.050	78			3	19	769	
25	MA..	4.850	63	I		2	34	1.649	21,8
26	BEN.	5.900	73			I	26	1.534	30
27	BE..	10.150	87			I	12	1.260	22,6
28	BO..	4.400	36	I	I	6	56	2.464	28
29	OU..	4.950	54	3	2	I	40	1.980	20,8
30	CH..	4.100	63	3	I	5	28	1.148	
31	SI..	4.100	62	I		I	36	1.476	28
32	BOU.	4.250	60	2		5	33	1.391	26,4



C a s n ^o	NOMS	S A N G							Lign
		Nombre	Polyn. %	Poly-éosino	Poly-baso	Monocytes	Lymphocytes	Lymphocyte absolue	
33	FLI.	7.900	59	3	I	I	36	2.844	26.
34	BCU.	5.400	47	4		I	48	2.592	24,4
35	KE..	3.500	74			4	20	700	46,6
36	SA..	4.950	66	2		I	3I	I.434	I2
37	MEK.	I2.550	74	6		8	9	I.I30	22,5
38	LAO.	4.950	69	4			27	I.336	24,5
39	RAB.	2.850	3I	I		5	59	I.68I	24
40	LA..	4.I00	75			2	23	943	
4I	SOL.	5.600	65	7		4	24	I.344	33,5
42	BOU.	4.450	73	3		3	2I	943	



métamyélocytes : neutrophiles et éosinophiles
normalement : 15 à 20 p.cent

polynucléaires : neutrophiles, éosinophiles
et basophiles
normalement : 15 à 30 p.cent

Le nombre total d'éléments de la lignée
Myéloïde rapporté au p.cent de tous les éléments de la moelle sanguine.

Les éléments de la lignée lymphoïde

Prolymphocytes et lymphocytes : normalement 5 à 10 p.cent.

Les éléments du système réticulo-histio-
cytaire

Cellules réticulaires, plasmocytes et cellules plasmocytaires, monocytes, histiocytes et macrophages,

au total normalement : 1 à 5 p.cent

Rappelons pour mémoire les Megacaryocytes et les Mitoses que nous ne compterons pas, sauf cas anormal.

CONSIDERATIONS SUR LES RESULTATS DES ELEMENTS DE LA SERIE BLANCHE

-:-

Le nombre total des globules blancs reste le plus souvent dans les limites de la normale.

- 1 cas d'hyperleucocytose franche à 18.300 (cas n°12)
- 3 cas de leucopénie (cas n°8, cas n°35, cas n°39) respectivement à 2.250, 3.500 et 2.850.

La formule globulaire :

Les Polynucléaires

Quelques cas de polynucléose, sans grande signification quand on se souvient qu'il s'agit de sujets venus pour des syndromes divers, parfois infections aiguës ou subaiguës, 4 cas de granulopénie (cas n°17, n°22, n°28, n°34, n°39) inférieurs à 50 p.cent ; les éosinophiles et basophiles n'entrent jamais en ligne de compte pour influencer une variation des polynucléaires.

Les Lymphocytes

La lymphocytose est supérieure à 30 p.cent dans 22 cas soit plus d'un cas sur 2 mais elle est surtout relative, le nombre absolu des lymphocytes ne dépassant 2.000 que dans

13 cas soit seulement 1 sur 3 à peine...

On notera particulièrement (cas n°12) une lymphocytose à 6.039 dans un tableau de leucocytose élevée.

Dans la moelle

Les éléments myéloïdes sont dans l'ensemble en proportions élevées (47 à 79 p.cent)

Parmi eux les rapports entre éléments jeunes et polynucléaires matures restent équilibrés.

On note tout au plus deux discrètes déviations vers la droite des éléments de la série (cas n°14 et cas n°36).

Les éléments lymphoïdes sont en proportion faibles, sauf dans un cas où ils atteignent 33,5 p.cent (cas n°36), ce qui ne correspond pas à une lymphocytose sanguine, ni cliniquement à une hypertrophie ganglionnaire.

Les éléments du système réticulohistiocytaire varient peu.

Signalons que dans un cas (n°39) où la leucocytose est particulièrement faible avec neutropénie, on note une forte déviation de la formule d'Arneth sur la gauche avec 49 p. cent de granulocytes monolobés, ce qui semble expliquer l'absence de modifications de la lymphocytose absolue.

On doit donc remarquer ici la forte neutropénie observée dans 3 cas de paludisme :

Cas n°22, 34 et 39 avec dans ce dernier une leucopénie associée.

Par contre pour l'ensemble des autres cas les résultats concernant les éléments de la lignée blanche ne permettent pas de dégager de conclusions intéressantes.

LES EXAMENS BIOLOGIQUES ET SEROLOGIQUES

-:-

Avant tout, on fera appel aux examens de la fonction hépatique.

La Bilirubine est déterminée par la méthode photométrique de FIESSINGER, GAJDOS, LEFEVRE et CARON.

Sa valeur normale varie ainsi de 2 à 8 mg.

La bilirubine indirecte n'a été définie que dans certains cas où l'on suspectait un processus d'hémolyse ; la normale considérée varie de 0 à 4 mg.

Le Thymol-test exprimé en degrés Verne est normalement inférieur à 10 (au réactif modifié de La Huerga et Popper).

Le Test de Hanger normalement négatif (-) est défini en cas de positivité par les signes (+) ou (++).

Il a été testé parallèlement dans plusieurs cas par un Kunkel-Zinc dont les résultats ont toujours été concordants (normale de 30 à 40 pour le Kunkel-Zinc).

Le dosage des Protéines du Plasma, est considéré normal de 70 à 80 g par litre. Le rapport S/G a été calculé sur les valeurs trouvées pour le sérum Albumine (plus de 45 g) et la Globuline (23 à 30 g).

TABLEAU N° 4

C a s n°	NOMS	F O I E												Henry	Etude de l'hémoglobine			BW	REMARQUES
		Bilirubine			Protides		Electrophorèse des protéines												
		Totale	Directe	Indirecte	Thymol °Verne	Hanger	Totaux	Rapport S/G	Globulines										
									Alb.	Alpha-1	Alpha-2	Beta	Gamma						
												Mobilité él.pho. à pH 9,2	Fraction A2	Résistance à la dénat. alcaline %					
1	AIR.	20	8	12	4	-								HbA	n	0,2	-	Présence d'hé- matozoaires Transaminases hépatiques : 190 U SGOT	
2	BOU.	18			58	++	76,6	0,7	32,4	4,9	3,9	16	42,7	-	HbA	n	0,2		-
3	SIB.	6			2	-								-	HbA	n	0,2		-
4	BEN.	10			5	-								-	HbA	n	0,3		-
5	BER.	5			6	+								-	HbA	n	0,2		-
6	ZER.	7	0	7	5	+								++	HbA	n	0,2		-
7	DER.	10	4	6	19	+								++					-
8	BOU.	146			35	++								-					++
9	FEK.	3	0	3	27	-	72,4	1,7	57,7	4,2	7,7	10,8	19,6	-	HbA	n	0,2	-	
10	LEM.	8,5			12	-	70,4	1,2	52,5	6,5	8,7	10,2	22,1	-	HbA	/	0,2	-	
11	DJE.	5			7	+	71,4	1,3	55,5	5,2	7,8	11	20,5		HbA	n	0,2	-	
12	RAH.	15	11	4	28	++	83,3	0,9	51	3,5	5,8	9,2	30,5	++	HbA	/	4,3	++	
13	CHE.	16	9	7	5	+								-	HbS		0,2	-	
14	SE..	12			2	-								-	HbA	n	0,2	-	
15	TA..	4	0	4		-												-	
16	ZI..	4	3	1	22	-	71	0,8	56,6	3,9	6,3	9,3	23,6	+	HbA	n	0,2	++	



TABLEAU N° 4 (suite)

C a s n°	NOMS	F O I E											Etude de l'héoglobine				BW	REMARQUES	
		Bilirubine			Thymol °Verne	Hanger	Protides		Electrophorèse des protéines				Henry	Mobilité él.pho. à pH 9,2	Fraction A2	Résistance à la dénat. alcaline %			
		Totale	Directe	Indirecte			Totaux	Rapport S/G	Alb.	Globulines									
										Alpha-1	Alpha-2	Beta							Gamma
I7	DJA.	8			5	+								-	HbA	n	0,3	-	
I8	KAI.	3			16	+	77,6	I							HbA	✓	0,2	-	
I9	ZEG.	I			I3	-	84	I,4	54,8	3,4	9,3	I2,5	20		HbA	n	0,2	-	
20	DOU.	4,5			43	++									HbA	n	0,2	-	
2I	SOU.	2,5			I5	+			44,8	6,6	I2,3	9,7	26,6		HbA	n	0,2	-	
22	AI..	4												++	HbA	n	0,5	-	
23	TE..	3												+	HbA	n	0,5	-	
24	MEN.	5			IO	-									HbA	n	0,5	-	
25	MA..	3,5				-			54	4,2	9,2	II,9	20,7	+	HbA	n	0,5	-	
26	BEN.	3			I7	+	82	I,9	5I,8	4,3	8,4	II,2	24	-	HbA	n	0,5	-	
27	BE..	I4			4	-	80,5	I,7	6I,7	3,I	7,4	9,3	I8,5	-	HbA	n	0,5	-	
28	BO..	7			4	-	79		63,I	3,9	6,5	8,7	I7,8	-	HbA	n	0,5	-	
29	OU..	8			I5	+	84	I,8	56,3	3,I	8,4	II,6	20,6	+					
30	CH..	3			8	-	74,5	I,9	56,8	6,4	5,9	II,8	I9,1	-	HbA	n	0,5	-	
3I	SI..	5			I3	+	84	I,5	45,2	6,4	7,I	I2,9	28,4	-	HbA	n	0,5	-	
32	BOU.	2			I5	+	83	I,8						+	HbA	n	0,5	-	
33	FLI.	2,5			II	-	73	I,7	7I,4	3,6	6,4	7,2	II,4	+	HbA	✓	0,5	-	



TABLEAU N° 4 (suite)

C a s n°	NOMS	F O I E										Etude de l'hémoglobine				BW	REMARQUES		
		Bilirubine		Thymol °Verne	Hanger	Protides		Electrophorèse des protéines				Mobilité él.pho. à pH 9,2	Fraction A2	Résistance à la dénat. alcaline %					
		Totale	Directe			Indirecte	Totaux	Rapport S/G	Globulines										
									Alb.	Alpha-1	Alpha-2				Beta			Gamma	
34	VOU.	8			24	-	76	I,7						+	HbA	n	0,5	-	
35	KE..	7			II	+	61,9	0,9	56,9	4,2	8,9	12,7	17,3	-	HbA	n	0,5	+++	
36	SA..	6			4	-	77	I,7	63,5	3,3	7,1	11,4	16,6	-				++	
37	MEK.	8			16	+	76	I,7	48,6	4,2	13,3	12,7	21,2	-	HbA	n	0,5	++	
38	LAO.	6			5	++	79	I,6	63	2,6	7	8,4	19	-	HbA	/	0,5	+	
39	RAB.	4,5			7	-	73	I,7	54,5	4,5	7	9,2	24,8	+	HbA	n	0,5	-	
40	LA..	5,5			4	-			57,6	2,8	8,4	12,8	18,4	-	HbA	n	0,5	-	
41	SOL.	4,5			9	-	74	I,7	54,1	4,4	8,5	12,4	20,6	-	HbA	n	0,5	-	
42	BOU.	28	8	20	14	+	81	I,9	62,1	4,1	6,9	10,7	16,2	-	HbA	n	0,5	-	

L'électrophorèse des Protéines est considérée comme normale en p.cent Ardry, pour :

Albumine	:	56 $\pm$ 5
Globulines Alpha-1	:	4 $\pm$ 1,5
Globulines Alpha-2	:	7 $\pm$ 1,5
Globulines beta	:	15,5 $\pm$ 3,5
Globulines gamma	:	17,5 $\pm$ 3,5

La réaction de Henry suivant la technique de Henry est considérée comme négative (-) en l'absence de floculation ou pour un début de floculation légère.

Elle est positive (+) pour une floculation nette et très positive (++) pour une floculation très marquée.

L'étude de l'Hémoglobine a été pratiquée par le Dr de TRAVERSE à l'Institut de Biologie de la Clinique de l'Université de L'Hôpital Cochin à Paris.

Elle concerne :

- la mobilité électrophorétique sur papier à pH 9,2, avec définition de l'hémoglobine décrite : Hb A ou Hb pathologique.

- l'étude de la fraction lente A2 : normale (n) ou augmentée (↗).

- la résistance à la dénaturation alcaline en p.cent : normale jusqu'à 0,3, en fait considérée physiologique jusqu'à 0,5 p.cent dans les taux globalement inférieurs à 0,5 p.cent, définis ici par la valeur "0,5".

Les réactions sérologiques de la syphilis sont considérées BW (+) à (++) pour l'ensemble des réactions sérologiques avec Nelson positif. Au contraire BW (-) pour réactions sérologiques franchement négatives ou douteuses avec Nelson négatif. On ajoutera enfin en remarque les autres résultats utiles à la conduite du diagnostic étiologique.

Constatations découlant des examens Biologiques et Sérologiques

La Bilirubine anormalement élevée dans 10 cas permet d'envisager 3 syndromes hémolytiques où la bilirubine indirecte prédomine (cas n°1, cas n°7, cas n°42).

Le Thymol-Test est à plus de 10 degrés Verne dans 20 cas.

La réaction de Hanger est également positive dans 20 cas avec quelques légères discordances avec le Thymol Test.

Les Protides totaux ont dans l'ensemble un taux normal, mais le rapport protidique

serines
globulines

est abaissé 7 fois.

L'électrophorèse des Protéines montre un pourcentage d'albumine abaissé franchement dans 4 cas.

- les globulines alpha-1 varient peu.
- les globulines alpha-2 sont abaissées anormalement une fois (cas n°2), et élevées 2 fois (cas n°21 et cas n°37).
- les globulines beta sont abaissées 8 fois.
- les globulines gamma sont augmentées de façon nette dans 7 cas, correspondant 3 fois à une baisse marquée des albumines (cas n°2, cas n°21, et cas n°31).

La réaction de Henry est positive 12 fois et jointe aux signes cliniques, elle va nous permettre le plus souvent de conclure au diagnostic de splénomégalie paludéenne.

L'étude de l'Hémoglobine nous a permis de découvrir 6 cas d'Hémoglobinoase anormale en

particulier 5 augmentations de la fraction lente A2 ; à l'épreuve de mobilité électrophorétique, la fraction A2 nettement détachée de la fraction A migre moins rapidement.

Le BW est positif 7 fois sur 42.

Par ailleurs, une seule fois la présence d'hématozoaires a été décelée dans le sang circulant.

On insistera donc ici sur l'intérêt des résultats obtenus par la réaction de Henry qui nous a permis de déceler de nombreux cas de Paludisme et sur l'étude de l'Hémoglobine également fertile en résultats concluants.

RECHERCHES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

-:-

LA RATE -

Nous avons pratiqué quelques biopsies excisées ou biopsies simples de rate, en milieu chirurgical.

Sur les 5 cas étudiés :

- 1 tableau anatomo pathologique présentant les lésions complètes du Banti (cas n°8, détaillé plus loin).
- 1 aspect de fibroadénie chez un malade dont la rate était vraisemblablement tumorale comme l'a montré l'évolution ultérieure.
- 3 aspects de splénite chronique sclérogène moins évocateurs.

LE FOIE -

Le foie a été surtout l'objet de ponction-biopsies :

- 2 biopsies en milieu chirurgical.
- 28 ponctions biopsies

Les résultats sont assez variés :

dans 13 cas : parenchyme normal ou subnormal
2 cas de cirrhose annulaire plus ou moins évolutive.
2 cas de cirrhose débutante
1 cas de stase centro-lobulaire simple
3 cas de steatose diffuse
1 cas de fibrose diffuse
5 cas d'hépatite aiguë ou subaiguë ou chronique
3 cas qui nous intéresseront particulièrement où l'examen anatomopathologique évoque le diagnostic de foie paludéen, à savoir :

Cas n°7 : l'aspect paludéen du foie correspond à un paludisme aigu cliniquement constaté.

Cas n°18: il s'agit d'une surcharge Kupférienne chez un thalassémique, mais là aussi les aspects histologiques les plus variés ont été décrits (41).

Cas n°27: les signes d'hépatite paludéenne sont d'autant plus intéressants que les autres examens cliniques, biologiques et hématologiques sont peu évocateurs.

Les autres organes -

Quelques biopsies ganglionnaires ont été pratiquées.

Dans un cas lésion tuberculeuse typique.

Dans un autre lymphosarcome métastatique alors que la biopsie de la rate pourtant cliniquement "suspecte" ne nous avait pas permis de faire le diagnostic.

Les examens anatomopathologiques ont été faits

soit par le Docteur Marcel VERAÏN à Nancy, soit par le Professeur FRUHLING, à l'Institut d'anatomo-pathologie de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Nous avons réuni les différents résultats dans le tableau suivant.

(voir tableau p.suivante)

Considérations pratiques

En ce qui concerne le paludisme chronique qui nous intéresse particulièrement, nous rappellerons les principaux aspects anatomo-pathologiques généralement rencontrés d'après GELIN et COURNIOT (40).

La rate est parfois énorme. Sa capsule, épaissie, contracte des adhérences avec le diaphragme et les organes voisins. Classiquement on cite la présence de pigments noirs ou bruns, de nodules sidéro-calcaires de Gandy-Gamma. Le plus souvent, on note seulement une accentuation des fibres de réticuline, une diminution ou au contraire une hyperplasie des follicules, une congestion des cordons de Billroth.

Les sinus sont variables d'une pièce à l'autre, tantôt très dilatés, donnant à la coupe des aspects pseudo-angiomateux, tantôt amenuisés et étouffés par la fibrose (BIGNAMI).

Le foie est ferme à la coupe et de teinte sombre "cannelle foncée" avec présence de grains pigmentaires. Le plus souvent hyperplasie kupférienne avec tendance plus ou moins marquée à la réticulo-fibrose.

Les cellules parenchymateuses sont fréquem-

Cas	Noms	Biopsie de la Rate	Biopsie ou Ponction Biopsie du foie	Biopsie ganglionnaire ou Biopsie des autres organes
1	AIR...	Splénite chronique sclérogène		
2	BOUS..	Splénite chronique sclérogène		Ganglion de l'aisselle - adénite tuberculeuse surinfectée.
3	SIB...	Fibro-Adénie	Hépatite chronique	Ganglion cervical Lymphosarcome métastatique
4	BENL..	Splénite chronique sclérogène	s.p.	
6	ZER...		Début de cirrhose annulaire	
7	DER...		Hépatite subaiguë paludéenne	
8	BOUM..	Banti	Cirrhose annulaire	
9	FEK...		Début de cirrhose	
10	LEM...		s.p.	
11	DJE...		stase centro-lobulaire	

Cas	Noms	Biopsie de la Rate	Biopsie ou Ponction Biopsie du foie	Biopsie ganglionnaire ou Biopsie des autres organes
12	RAH....		s.p.	Oeil droit : tumeur bénigne(angio lipome)
16	ZI....		Hépatite	
18	KAI....		Hypertrophie des élé- ments Kupfériens	
19	ZEG....		Steatose diffuse	
20	BOU....		Hépatite subaiguë	
21	SOU....		Hépatite subaiguë	
22	AI....		s.p.	
25	MA....		s.p.	
26	BEN....		s.p.	
27	BE....		Foie paludéen	
28	BO....		s.p.	
29	OU....		Steatose	
30	CH....		s.p.	
32	BOUD..		s.p.	
33	FLI...		s.p.	

Cas	Noms	Biopsie de la Rate	Biopsie ou Ponction Biopsie du foie	Biopsie ganglion- naire ou Biopsie des autres organes
34	BOUF..		Steatose diffuse	Crâne : Ostéoporose diffuse
35	KE.....		s.p.	
36	SA.....		fibrose diffuse	
37	MEK....		s.p.	
38	LAO....		début de cirrhose	
39	RA.....		Hépatite toxi- infectieuse	
40	LA.....		s.p.	
41	SO.....		s.p.	

ment le siège d'une stéatose nette, surtout dans la région périportale. On constate parfois une ébauche de sclérose intertrabéculaire mais jamais de cirrhose dense, à topographie annulaire.

En somme, pas de lésion anatomique spécifique. Au niveau de la rate les lésions sont celles que l'on rencontre dans la plupart des cas dits d'hypersplénisme. Il s'agit bien dans le paludisme chronique comme dans la leishmaniose, d'une réticulo-endothéliose généralisée avec tendance plus ou moins nette suivant les cas à la réticulo-fibrose.

Les aspects rencontrés chez nos malades correspondent donc généralement à ceux décrits par GELIN et COURNIOT.

Pour certains auteurs cependant la prolifération serait soit réticulo-endothéliale, soit vasculaire et fibreuse (HOUCKE) (43).

D'autres, OLMER en particulier (62) insistent plutôt sur la sclérose splénique dont le rôle serait important dans les phénomènes de contractilité de l'organe. La dilatation des sinus et l'hyperplasie des cordons en seraient alors les principaux caractères associés.

Nous rappellerons également la nécessité de l'examen anatomopathologique du foie souvent utile au diagnostic étiologique des splénomégalies chroniques en général (MAR-CHAL) (50), et plus particulièrement des splénomégalies paludeennes (STORTI) (72).

DISCUSSION

-:-

Nous envisagerons 3 possibilités.

- Le Diagnostic étiologique peut être établi aisément suivant les résultats des examens cliniques, biologiques et anatomopathologiques.

- Le Diagnostic étiologique peut être envisagé suivant les signes ou les maladies qui accompagnent la splénomégalie.

- Le Diagnostic étiologique ne peut être qu'orienté par certains signes ou par comparaison avec les éléments qui ont permis les autres diagnostics. Nous entrons ici dans le problème délicat des splénomégalies isolées (42).

o

A - Le Diagnostic est établi suivant les résultats des examens cliniques, biologiques et anatomo-pathologiques.

Nous étudierons successivement les principaux diagnostics posés.

I - LE PALUDISME

10 cas de Paludisme.

Dans le cas le plus typique, il s'agit d'un paludisme aigu avec accès fébriles au cours de l'hospitalisation, présence d'hématozoaires dans le sang, et splénomégalie typiquement paludéenne, augmentant de volume au cours des accès palustres et diminuant entre les poussées (56).

Dans les autres cas, il a fallu faire appel aux antécédents, à la notion d'endémie ou aux réactions biologiques dont le critère le plus fidèle est la réaction de Henry.

Les signes qui ont conduit à établir le diagnostic sont donc très différents suivant qu'il s'agit d'un paludisme aigu ou chronique (40).

Les 2 cas suivants illustreront parfaitement cette différence.

Cas n°7

Le malade DER... Mebarek, 23 ans, est hospitalisé dans le service le 9-7-1960 pour syndrome fébrile, asthénie et douleurs diffuses.

A l'examen clinique :

Malade pâle, prostré, fébrile, présentant une splénomégalie modérée et une discrète hépatomégalie.

Plusieurs poussées thermiques avec frissons et sueurs ont évoqué d'emblée le diagnostic de paludisme.

Examens complémentaires :

Numération et formule sanguine

G.R. = 3.760.000 - Hémoglobine : 75 p.cent
Valeur globulaire: 0,99 "
Réticulocytes : 14 ‰

G.B. = 6.100 dont 60 p.cent polynucléaires
neutrophiles
2 p.cent polynucléaires
éosinophiles
3 p.cent mononucléaires
monocytes
35 p.cent mononucléaires
lymphocytes

(soit une lymphocytose absolue de 2135).

Urée sanguine : 0,33 g par litre
Glycémie : 1,05 g par litre
Cholestérol : 1,53 g par litre
Séro-diagnostic de Widal : négatif

Ponction sternale :

Lignée rouge : 21,4 p.cent

Proérythroblastes : 0,2

Erythroblastes basophiles: 1,4

" polychromatophiles : 3,4

" éosinophiles : 16,4

Lignée Myéloïde et Granulocytaire : 69,4 p.cent

Myéloblastes : 0,2

Promyélocytes neutrophiles : 2

Myélocytes éosinophiles : 2,8

Métamyélocytes neutrophiles = 18,2

" éosinophiles = 1,4

Polynucléaires neutrophiles = 24,2

" éosinophiles = 1,4

Lignée lymphoïde : 7,2 p.cent (lymphocytes)

Système réticulohistiocytaire : 2 p.cent

Cellules réticulaires : 0,2
Plasmocytes : 0,8
Monocytes : 1

Présence de Mégacaryocytes.

Epreuves Hépatiques :

Bilirubinémie : 10 mg

- Bilirubine directe : 4 mg
- Bilirubine indirecte : 6 mg

Réaction de Mac Lagan : 19 degrés Vernes

Réaction de Hanger : positive (+)

Recherche des Hématozoaires du Paludisme

Présence de nombreux corps aniboïdes, de plasmodium vivax

Réaction de Henry : positive (++)

Réactions sérologiques de la Syphilis : négatives

Ponction Biopsie du foie (examiné par le Professeur FRUHLING)

Lésions d'hépatite subaiguë avec lésions dégénératives très frustes, sans stéatose et sans nécrose cellulaire. La suspicion cytologique d'hépatite palustre devra être confirmée par les examens biologiques.

Bilan radiologique

Thorax : R.A.S.

Transit gastro-duodénal : signes discrets de gastrite.

Anamnèse

Le malade est né le 16-3-1937 à OULED YAHIA (CONSTANTINE). Il n'est en France que depuis 15 jours. De nombreux autres cas de paludisme ont été constatés dans la localité

où sa famille réside. Son propre frère a été récemment hospitalisé dans le service pour Paludisme.

Il s'agit là d'un cas de paludisme aigu évident avec splénomégalie caractérisée comme l'ont noté certains auteurs (8) par une augmentation de volume au début de l'accès fébrile et une diminution rapide dès l'installation des sueurs profuses.

Cas n°23

Le malade TE... Messaoud, 25 ans est hospitalisé dans le service le 3-11-1960 pour asthénie et amaigrissement constatés à la suite d'un épisode rhinopharyngé aigu avec pneumopathie droite.

A l'examen clinique :

Mauvais état général, céphalée, légère rhinorrhée bilatérale mais pas de signe pleuropulmonaire.

La rate est modérément augmentée de volume, palpable sous le rebord costal en inspiration forcée.

Examens complémentaires

Numération et formule sanguine

G.R.: 4.110.000 - Hémoglobine 80 p.cent
Volume globulaire 0,97
Diamètre moyen des
hématies : 7,6
Réticulocytes: 16 ‰
Hématocrite : 43 p.cent

G.B. : 5.150 dont 58 p.cent Polynucléaires
neutrophiles
2 p.cent polynucléaires
éosinophiles
2 p.cent mononucléaires
monocytes
38 p.cent mononucléaires
lymphocytes

soit une lymphocytose absolue à 1965

Fer sérique : 234 gamma
Urée sanguine : 0,33 g par litre
Glycémie : 1,05 g par litre

Ponction sternale

Lignée rouge : 27 p.cent
Proérythroblastes : 0,6
Erythroblastes basophiles : 6
" polychromatophiles : 10
" éosinophiles : 10,4

Lignée myéloïde et granulocytaire : 71,2 p.cent

Myéloblastes : 2,2
Promyélocytes neutrophiles : 4,2
Myélocytes éosinophiles : 2
" neutrophiles : 12,6

Métamyélocytes neutrophiles : 13
" éosinophiles : 0,6
Polynucléaires neutrophiles : 34
" éosinophiles : 0,6

Lignée Lymphoïde = 1,6 p.cent (lymphocytes)

Système réticulo histiocytaire : 0,2 p.cent

Présence de Mégacaryocytes.

Résistance globulaire des Hématies

L'hémolyse débute dans la solution à

4,6 g °/° de chlorure de sodium.

L'hémolyse est totale dans la solution à 3,4 g °/° de chlorure de sodium.

Test de Coombs : direct et indirect = négatif

Etude de l'Hémoglobine

Mobilité électrophorétique à pH 9,2 = Hb A
Fraction lente A2 : normale
Résistance à la dénaturation
alcaline : moins de 0,5 p.cent
Hémoglobine adulte normale

Epreuves hépatiques :

Bilirubinémie : 3 mg par litre

Réaction de Henry : positive (+)

Réactions sérologiques de la Syphilis :
négatives

Examen de selles : ni germe, ni parasite

Transit gastro-duodéal

Pas de lésion organique du tube digestif
mais on retrouve la splénomégalie associée
à une hypokinésie gastrique.

Radiographie thoracique : normale

Anamnèse

Le malade est né le 28-11-1935 à EL MILIA
(Département de CONSTANTINE). Il n'a jamais
été hospitalisé mais aurait présenté quel-
ques accès fébriles en Algérie. Le paludis-
me est connu dans son entourage familial.

Il s'agit là d'un paludisme chronique dont
la réaction de Henry et la notion d'endémici-
té ont permis de rattacher la splénomégalie,
traînante, invariable et modérée au diagnos-

tic de rate paludéenne (68).

On passera plus rapidement en revue les 8 autres cas pour lesquels les examens pratiqués ont permis de conclure à un paludisme chronique.

Cas n°6 - L'association d'un subictère avec hépatomégalie entre dans le tableau classique des paludismes chroniques avec importante réaction hépatosplénique secondaire (66) pouvant en imposer pour un syndrome cirrhogène ou bantien.

Cas n° 16 - La positivité des réactions sérologiques avec notion d'un chancre de la verge récent ne permet pas de retenir le diagnostic de syphilis, les splénomégalias syphilitiques n'étant l'apanage que des formes tertiaires.

Cas n°22, 32 et 34 - Il s'agit là de paludisme chronique avec réaction polycythémique notable. La polyglobulie est fréquemment retrouvée dans les splénomégalias paludéennes (12) (65).

Cas n°25 et 29 - Il s'agit de cas chroniques latents où l'endémicité et la réaction de Henry ont permis de poser le diagnostic.

Cas n°39 - Les poussées fébriles enregistrées au cours de l'hospitalisation avaient été rattachées primitivement au syndrome pharyngé (angine sévère avec adénopathie satellite).

En fait une reprise thermique sous antibiothérapie semble devoir correspondre à un accès palustre : augmentation de volume de la rate, frissons et sueurs profuses (59). Cependant, nous n'avons pas pu retrouver d'hé-

matozoaires dans le sang circulant.

On insistera donc particulièrement sur les cas de paludisme chronique ou subaigu dans lesquels il n'a pas été permis de retrouver d'hématozoaires dans le sang circulant, ce qui soulève le problème de la fréquence des cycles exocerythrocytaires (31).

Quoi qu'il en soit, certains critères cliniques, hématologiques ou biologiques ont été fréquemment retrouvés chez ces 10 paludéens, créant un trait d'union entre les formes aiguës et chroniques (51).

L'Hépatomégalie : 4 cas

La Polyglobulie : 3 cas avec pour corollaire l'absence d'anémie franche même dans le paludisme aigu.

L'augmentation du nombre des Réticulocytes : 3 cas

La diminution de la résistance globulaire des Hématies : 3 cas

L'érythroblastose médullaire : 2 cas avec déviation très nette vers la gauche des éléments de la lignée rouge dans un cas.

L'augmentation du fer sérique, au-dessus de 200 gamma : 2 cas

La leucopénie avec neutropénie relative : 3 cas

La nette augmentation des gamma-globulines à l'électrophorèse : 3 cas

L'épreuve thérapeutique n'a pu être suivie assez régulièrement pour que l'on en tire des conclusions valables (62) mais a cepen-

dant été mise en oeuvre suivant les règles classiques (50).

Nous n'avons pas observe de rupture de rate paludéenne, qui semble assez rare (21).

Les splénectomies pratiquées dans trois cas ne nous ont pas permis de grossir le nombre des rates paludéennes (77) ni d'en retirer des faits précis.

Le Paludisme semble donc être la cause la plus fréquemment rencontrée des splénomégalias de nos statistiques : 10 cas confirmés soit près de 25 p.cent des cas étudiés.

Les statistiques récentes des auteurs algériens semblent également orientées dans ce sens (38).

Par contre, hors de l'Algérie, les statistiques semblent un peu différentes suivant les auteurs (4).

Quoi qu'il en soit, parmi tous nos paludéens 9 sont originaires de la région de Constantine pour 1 seul de l'Oranais ce qui correspond à la zone endémique la plus importante.

II - LES DYSEMOGLOBINOSES (63)

Nous groupons sous ce terme parfois controversé (78) la Thalassémie et la Drepanocytose (63).

Elles entrent pour une part importante dans nos statistiques, 6 cas soit 14 p.cent.

On remarquera tout d'abord que si le paludisme précédemment évoqué avait pu être envisagé avant tout examen biologique sur les

antécédents personnels du malade, son arrivée d'une zone d'endémie ou les signes cliniques évocateurs, aucun élément ne permettait d'évoquer dès l'abord le diagnostic de Thalassémie ou de Drepanocytose.

C'est au contraire à partir des résultats biologiques et en particulier de l'électrophorèse de l'hémoglobine pratiquée dans le laboratoire de l'Institut de Biologie Clinique de l'Université de Paris par Dr de TRAVERSE que nous avons pu poser le Diagnostic de Thalassémie ou de Drepanocytose (7).

La Drepanocytose

Nous décrirons tout d'abord le cas isolé de Drepanocytose.

Cas n°13

Le malade CHE... Mohamed, 27 ans, est hospitalisé dans le service le 7-6-1960 pour bilan à la suite d'un épisode dysentérique aigu au cours duquel il aurait présenté plusieurs accès hyperthermiques.

Il se plaint également de douleurs très vives de l'hypocôndre droit à recrudescence post-prandiale.

A l'examen clinique :

Très mauvais état général : agitation, insomnie et cauchemar.

Pas de notion d'éthylisme avoué .

Le foie est légèrement augmenté de volume, palpable en decubitus latéral gauche.

La rate est augmentée de volume et dure,

dépassant le rebord costal de 2 bons travers de doigts.

La mobilisation du coude gauche est douloureuse, mais pas d'arthrite localisée. Antécédents d'arthrose lombaire.

Examens complémentaires :

Numération et formule sanguine

G.R. : 4.140.000 - Hémoglobine 80 p.cent
Valeur globulaire : 0,96
Réticulocytes : 13 ‰

G.E. : 6.700 dont 81 p.cent polynucléaires
neutrophiles
3 p.cent polynucléaires
éosinophiles
4 p.cent mononucléaires
monocytes
12 p.cent mononucléaires
lymphocytes

soit une lymphocytose absolue, abaissée à 804.

Urée sanguine : 0,26
Glycémie : 0,95

Epreuves Hépatiques :

Bilirubine totale : 16 mg par litre
Bilirubine directe : 9 mg
Bilirubine indirecte : 7 mg
Réaction de Mac Lagan : 5 degrés Vernes
Réaction de Hanger : positive (+)
Test de Kunkel - Zinc : 27 degrés Vernes

Séro-Diagnostic de Widal : négatif

Réaction de Henry : négative

Réactions sérologiques de la syphilis :
négatives

Etude de l'Hémoglobine

Mobilité électrophorétique sur papier
à pH 9,2 Hb AS
Résistance à la dénaturation alcaline :
0,2 p.cent
Solubilité en tampon phosphaté caractéristique de l'hémoglobine S.

Il s'agit d'une Hémoglobinoase S - hétérozygote = Drépanocytose ou Siklémie.

Examen des selles :

Présence de sang occulte, mais pas de germe ni de parasites.

Radiographies :

Thorax et colonne dorsale = normales
Urographie intra-veineuse = normale
Transit gastro-duodéal = Estomac et duodénum normaux.
La splénomégalie est retrouvée.

Lavement baryté : normal

Anamnèse :

Le malade est né en 1933 à GIAREM (Département de CONSTANTINE).

Antécédents d'hyperthermie avec frissons en Algérie.

Malheureusement ni l'anamnèse, ni les examens cliniques et paracliniques pratiqués ne nous permettent d'en tirer d'intéressantes conclusions (8).

Le malade est né hors d'une zone où l'on rencontre habituellement la Drepanocytose. Il ignore son ascendance (même la plus directe) mais ne semble pas descendre d'une race noire.

La Thalassémie

Sur les 5 cas de Thalassémie retrouvés, tous apparaissent apparemment isolés mais chez tous les malades, on relève dans le tableau clinique, hématologique ou biologique des éléments qui permettent d'assimiler tous les cas à la forme dite de Thalassémie mineure hétérozygote, de RIETTI-GREPPI MICHELI (70).

La forme dite minime en effet serait cliniquement et biologiquement muette, ce qui n'est jamais le cas ici (33).

Nous ne reviendrons pas sur les critères biologiques déjà abondamment décrits (2), (30), (74), ni sur les descriptions électrophorétiques des fractions hémoglobiniques en cause (16), (35), (80), la fraction lente A2 étant actuellement reconnue comme caractéristique de la Thalassémie hétérozygote (10) (64), (79).

Prenons-en deux cas cliniques précis et typiques.

Cas n°10

Le malade LEM... Mohamed, 27 ans, est hospitalisé dans le service le 14-9-1960 pour un syndrome pulmonaire de la base droite avec atteinte sévère de l'état général.

Il se plaint également de douleurs abdominales très vives localisées dans les deux fosses iliaques dont le rapport avec les repas n'a pu être établi.

A l'examen clinique :

Légère matité de la base de l'hémithorax

droit avec diminution du murmure vésiculaire et présence de quelques râles crépitants à l'auscultation.

L'épigastre est sensible à la pression.

L'hypochondre droit est tendu.

Le bord inférieur du foie, douloureux, dépasse le rebord costal de 2 travers de doigt.

On note quelques petits ganglions inguinaux disséminés.

Examens complémentaires

Numération et formule sanguine

G.R.: 6.470.000 - Hémoglobine : 90 p.cent
Valeur globulaire: 0,69
Réticulocytes : 14 ‰

G.B. : 5.200

dont 64 p.cent	polynucléaires	neutrophiles
2 p.cent	"	éosinophiles
6 p.cent	mononucléaires	monocytes
28 p.cent	"	lymphocytes

Lymphocytose absolue : 1.456

Urée sanguine : 0,36

Glycémie : 1,20 g

Ponction sternale

Lignée érythroblastique : 34,8 p.cent

Proérythroblastes : 1,8

Erythroblastes basophiles : 5,4

" polychromatophiles : 17,6

" éosinophiles : 10

Lignée Myéloïde et granulocytaire : 61 p.cent

Myéloblastes : 1,4
Promyélocytes neutrophiles: 3
Myélocytes neutrophiles : 14,2
Myélocytes éosinophiles : 3
Métamyélocytes neutrophiles : 8,2
Polynucléaires neutrophiles : 29
" éosinophiles : 2,2

Lignée lymphoïde : 4 p.cent (lymphocytes)

Système réticulo-histiocytaire : 0,2 p.cent

Présence normale de Mégacaryocytes.

Résistance globulaire

L'hémolyse débute à 4,6 g °/° de chlorure de sodium.

L'hémolyse est totale dans la solution à 2,6 g °/° de chlorure de sodium.

Test de Coombs direct et indirect :
négatif

Etude de l'Hémoglobine :

Mobilité électrophorétique sur papier à pH 9,2 : Hb A

Fraction lente A2 augmentée

Résistance à la dénaturation alcaline:
0,2 p.cent

L'augmentation de la fraction lente A2 est caractéristique de la Thalassémie à l'état hétérozygote.

Epreuves Hépatiques :

Bilirubinémie : 8,5 mg.

Réaction de Mac Lagan : 12 degrés Vernes

Hanger : négatif

Protides totaux : 70,4 g par litre

serines : 38,9 ‰
globulines : 31,5 g ‰
Rapport S/G : 1,2

Electrophorèse des Protéines :

Albumine : 52,5 p.cent
Globulines alpha-1 : 6,5 p.cent
" alpha-2 : 8,7 " "
" beta : 10,2 " "
" gamma : 22,1 " "

Réaction de Henry : négative

Réactions sérologiques de la Syphilis :
négatives

Examens de selles : Pas de germes, ni de
parasites

Examen de crachats : négatif

Ponction Biopsie du foie :

Espaces interlobaires et parenchyme normaux.

Radios :

Thorax : Pachypleurite droite légèrement
rétractile

Cholecystographie : vésicule un peu di-
latée avec petit retard à l'éva-
cuation.

Transit gastroduodéal : Ulcère du bulbe
en poussée.

Anamnèse :

Pas d'antécédent pathologique digestif
ou sanguin.

Le malade n'a jamais été hospitalisé.

Il est né le 31-12-1933 à AMMI-MOUSSA
(Département de MOSTAGANEM).

Cas n°33

Le malade FLI ... Mohamed, 20 ans, est hospitalisé dans le service le 19-12-1960 pour vomissements, gastralgies et mauvais état général.

A l'examen clinique :

On est frappé par la pâleur marquée avec décoloration de conjonctives, d'autant plus qu'il s'agit d'un sujet qui travaille depuis peu en Métropole.

La rate est palpable sur l travers de doigt.

On réveille un point sensible dans la région latéro-ombilicale gauche.

Examens complémentaires

Numération et formule sanguine

G.R.: 5.290.000 - présentant anisocytose et poïkilocytose

diamètre moyen : 7,6

Hémoglobine : 80 p.cent

Valeur globulaire: 0,75 donc nette hypochromie

Hématocrite : 46 p.cent

Volume globulaire: 86 μ^3

Réticulocytes : 10.0/00

G.B. : 7.900 dont 59 p.cent polynucléaires neutrophiles

3 p.cent polynucléaires éosinophiles

1 p.cent polynucléaires basophiles

1 p.cent mononucléaires monocytes

36 p.cent mononucléaires lymphocytes

(lymphocytose absolue : 2.844)

Fer sérique : 180 gamma
Urée sanguine: 0,39 g par litre
Glycémie : 1 g par litre

Ponction sternale

Lignée rouge = 21 p.cent

Proérythroblastes : 0,8
Erythroblastes basophiles : 4,6
" polychromatophiles : 12,2
" éosinophiles : 3,4

Lignée Myéloïde et granulocytaire : 75 p.cent

Myéloblastes : 2,4
Promyélocytes neutrophiles : 3,2
Myélocytes neutrophiles : 18,6
" éosinophiles : 1,8
Métamyélocytes neutrophiles : 13,2
" éosinophiles : 1,2
Polynucléaires neutrophiles : 32,8
" éosinophiles : 1,8

Lignée lymphoïde : 3,4 p.cent

Prolymphocytes : 0,2
Lymphocytes : 3,2

Système réticulo-histiocytaire : 0,6 p.cent

cellules réticulaires : 0,2
monocytes : 0,4

Présence de Mégacaryocytes et de rares mitoses.

Résistance globulaire des Hématies :

L'hémolyse débute dans la solution à 4 g °/° de chlorure de sodium.

L'hémolyse est nette dans la solution à 3,6 g °/° de chlorure de sodium.

L'hémolyse est totale dans la solution à

2,4 g °/° de chlorure de sodium.

Etude de l'Hémoglobine :

Mobilité électrophoretique sur papier à
pH 9,2 = Hb A

Fraction lente A2 : augmentée

Résistance à la dénaturation alcaline :
moins de 0,5 p.cent.

Il s'agit donc d'une Thalassémie hétérozy-
gote.

Epreuves Hepatiques :

Bilirubinémie : 2,5 mg par litre

Réaction de Mac Lagan : 11 degrés Vernes

Réaction de Hanger : négative

Protides totaux : 73 g par litre

serines : 46

globulines: 27

Rapport S/G = 1,7

Electrophorèse des Protéines :

Albumines : 71,4 p.cent

Globulines alpha-1 = 3,6 p.cent

" alpha-2 = 6,4 " "

" bête = 7,2 " "

" gamma = 11,4 " "

Réaction de Henry : positive (+)

Réactions sérologiques de la syphilis :
négatives

Examen des urines : s.p.

Ponction Biopsie du foie (examinée par le
Professeur FRUHLING)

Pas de lésion inflammatoire, maligne ou
chronique dans le parenchyme.

Radio thoracique : normale

Radio du crâne : normale

Lavement baryté : cologramme normal

Transit gastro-duodénal : signes discrets
de gastrite

Anamnèse :

Il s'agit d'un malade sans aucun antécédent pathologique, né le 27-7-1940 à CHERCHELL (Département d'ORLEANSVILLE).

Il est fils unique, ses parents sont âgés mais bien portants. Il a toujours été lui-même suivi dans des centres scolaires à ALGER.

Pour les 3 autres cas on remarque :

Cas n°12 - Un B.W. positif avec sérologie déjà connue de longue date par l'intéressé est un élément indépendant du diagnostic.

Cas n°18 - La polyglobulie est fréquemment décrite dans la Thalassémie mineure (24).

Cas n°38 - L'Ulcerus duodénal avec hépatomégalie pourrait entrer dans le cadre des manifestations secondaires du syndrome constitutionnel.

Il faut cependant remarquer que nous n'avons pas noté de cas avec retard psychomoteur ou physique important comme il en a été décrit (69). C'est en fait qu'il s'agit dans nos statistiques de sujets adultes entrant dans la portion active de la population méditerranéenne (travailleurs de force).

D'autre part, nous n'avons pas observé d'association à d'autres perturbations de l'hémoglobine, bien que cette question semble actuellement souvent soulevée (52).

Par contre, nous avons pu grouper des éléments statistiques sur différents critères (72).

La Polyglobulie : elle est de règle dans nos 5 cas mais elle s'accompagne toujours d'une hypochromie franche.

La réticulocytose est par contre modérée sauf dans le cas n°12 (29 ‰).

La résistance globulaire est augmentée dans 3 cas (30).

L'Erythroblastose Médullaire est retrouvée dans 4 cas avec déviation nette à gauche dans 2 cas (cas n°10 et 12).

Le fer sérique est augmenté dans 2 cas.

La lymphocytose sanguine a été retrouvée une fois.

Le rapport protidique S/G est abaissé 3 fois.

Les atteintes du parenchyme hépatique sont retrouvées 2 fois avec hépatomégalie franche.

Au total, la Thalassémie qui correspond ici aux critères les plus fréquemment décrits dans la littérature tient une place importante dans nos splénomégalies : 5 cas soit 12 p.cent des cas étudiés et 1 p.cent de l'ensemble de nos malades originaires d'Algérie, chiffre qui semble pouvoir être majeure si l'on songe que le diagnostic a été limité aux seuls cas de splénomégalies, sans évoquer les syndromes anémiques sans splénomégalie. Cependant, nous nous sommes efforcé

devant toute grosse rate, par l'étude de l'Hémoglobine, de rechercher une modification de la migration électrophorétique (80).

Nous n'avons pas pu par contre établir la filiation généalogique de nos malades ; ils ignorent pour la plupart leur ascendance immédiate (16). Ils sont tous originaires du littoral algérien et l'on sait le rôle qui semble avoir été joué dans la transmission du gène par les conquérants helléniques quelques siècles avant notre ère (8).

Nous n'avons pas observé d'autres formes de dyshémoglobinoïse habituellement décrite chez les malades originaires d'Algérie (14).

III - LE LYMPHOSARCOME

1 cas observé qui ne suffit donc pas pour tirer des conclusions utiles, sinon la rapidité de l'augmentation de volume de la rate (75) et du tableau clinique (67).

Cas n°3

Le malade SIB... Aïssa, 33 ans, est hospitalisé dans le service le 6-5-1960 pour dyspnée, point de côté axillaire droit et surtout fièvre vespérale pratiquement quotidienne.

A l'examen clinique :

Mauvais état général avec amaigrissement récent de 7 à 8 kg . Quelques signes de bronchite diffuse dans les 2 champs pulmonaires mais surtout à droite.

L'abdomen est souple, mais le foie hypertrophié dépasse le rebord costal de 2 travers de doigt.

La rate est dure mais sensible, dépassant de plus de 3 travers de doigt .

Examens complémentaires

Numération et formule sanguine

G.R. : 3.800.000 - Hémoglobine = 70 p.cent
Valeur globulaire = 0,92
Réticulocytes = 22 %/o

G.B. : 4.000
dont 69 p.cent Polynucléaires neutrophiles
1 p.cent " éosinophiles
8 p.cent Mononucléaires monocytes
22 p.cent " lymphocytes

(soit une lymphocytose absolue de 840)

Urée sanguine : 0,21 g par litre
Glycémie : 1,0 g par litre

Ponction sternale

Lignée rouge : 32,4 p.cent

Erythroblastes basophiles : 1,4
" polychromatophiles : 22,6
" éosinophiles : 8,4

Lignée Myéloïde et granulocytaire : 60,4 p.cent

Myéloblastes : 1,6
Promyélocytes : 1
Myélocytes neutrophiles : 17,6
" éosinophiles : 1
" basophiles : 0,2

Métamyélocytes neutrophiles : 8,2
" éosinophiles : 0,2
Polynucléaires neutrophiles : 30
" éosinophiles : 0,6

Lignée lymphoïde (lymphocytes) = 6,5 p.cent

Système réticuloendothélial = 0,7 p.cent

Résistance globulaire des hématies

L'hémolyse débute dans la solution à
4,8 g °/° de chlorure de sodium.

L'hémolyse est totale dans la solution à
3,4 °/° de chlorure de sodium.

Test de Coombs direct et indirect : négatif

Recherche des cellules cibles : négative

Etude de l'Hémoglobine (Dr de TRAVERSE)

Mobilité électrophorétique

Fraction lente A2 normale

Résistance à la dénaturation alcaline :

0,2 p.cent

Hémoglobine adulte normale.

Epreuves hépatiques

Bilirubinémie : 6 mg

Mac Lagan : 2 degrés Vernes

Test de Hanger : négatif

Cholestérol : 1,13 g

Réaction de Henry : négative

Réactions sérologiques de la syphilis :
négatives

Dans les crachats : Présence de Pneumocoques
et de Staphylocoques

La radiographie pulmonaire montre un discret
empâttement des hiles avec augmentation du
volume cardiaque.

A l'électrocardiogramme

Prédominance gauche importante.

Evolution

Le malade reste subfébrile malgré un traitement antibiotique contrôlé par l'antibiogramme pratiqué sur les crachats. La vitesse de sédimentation est à 90 - 120.

En raison de ses antécédents paludéens et de l'augmentation constante de volume de la rate, le malade est transféré en chirurgie pour une biopsie splénique qui est pratiquée le 27-5-1960 (Dr MARC).

La rate est globalement augmentée de volume mais régulière.

Compte rendu anatomo-pathologique (Dr Marcel VERAÏN à NANCY)

"Fragment de parenchyme splénique dont la capsule est fortement épaissie. On note un élargissement marqué des travées fibreuses péri-veineuses et une prolifération des cellules endothéliales des sinus qui renferment du pigment hémossidérique. La trame réticulée de l'organe est en outre fortement épaissie.

En résumé : fibro-adénie avec hémossidérose marquée du parenchyme splénique".

Le malade revient dans le service le 4-6-1960. l'état général est encore plus mauvais. On découvre de plus un volumineux ganglion jugulo-carotidien gauche, douloureux, difficilement mobilisable. On note également quelques petits ganglions axillaires durs, indolores, des 2 côtés.

Dans les jours qui suivent, plusieurs clochers thermiques à 40° restent inexpliqués malgré les recherches hématologiques effectuées.

Pas d'hématozoaires dans le sang
Hémocultures négatives.

La numération formule sanguine montre
alors (le 7-6-1960) :

G.R.: 3.150.000 - Hémoglobine : 70 p.cent
Valeur globulaire : 0,95

G.B.: 5.600 dont 72 p.cent Polynucléaires
neutrophiles
2 p.cent Polynucléaires
éosinophiles
6 p.cent Mononucléaires
monocytes
20 p.cent Mononucléaires
lymphocytes

Séro-diagnostic de Widal : négatif

Séro-diagnostic mélitococcique : négatif

Recherche d'agglutinines irrégulières :
négative

Test de Thorn : normal

Cependant, la rate augmente progressive-
ment de volume, le coeur est agrandi globa-
lement sur les clichés thoraciques.

Apparition d'un subictère dont l'intensité
croît progressivement.

On pratique alors :

une Ponction-Biopsie du foie (Examen anatomo-
pathologique par le Dr Marcel VERAÏN à NANCY):

"Petits fragments de parenchyme hépatique
ne comportant pas d'éléments caractéristiques
des zones péri-portales. Les fragments sont
exclusivement constitués par des travées de

cellules hépatiques renfermant parfois du pigment et de petites enclaves graisseuses. On ne note aucune altération caractéristique des capillaires intra-lobulaires.

Il semble s'agir d'une hépatite parenchymateuse chronique".

Une biopsie exérèse du ganglion jugulo-carotidien gauche (examen par le Dr Marcel VERAÏN à NANCY):

"Parenchyme lymphoïde à caractères néoplasiques. Le tissu lymphoïde est totalement homogénéisé et constitué par des conglomerats de cellules rondes à caractères lymphoblastiques riches en figures de mitoses et fréquemment multi-nucléées. On note au sein du tissu tumoral des suffusions hémorragiques et des foyers de nécrose.

En résumé, lympho-sarcome lymphoblastique à caractères prolifératifs très accusés".

Devant l'association splénomégalie rapidement évolutive, fièvre et métastase ganglionnaire, on conclut donc au diagnostic de lymphosarcome à point de départ splénique.

Le malade est décédé quelques semaines plus tard malgré le traitement mis en oeuvre (Endoxan + Corticothérapie).

Nous n'avons malheureusement pas pu pratiquer d'examen anatomopathologique post-mortem.

IV - LA MALADIE DE BANTI

Nous ne reviendrons pas sur les définitions, les limites ou les critères actuels qui permettent de dire s'il s'agit d'une maladie autonome ou d'un syndrome (6) (32). Nous pré-

férerons l'appellation plus générale de "Maladies portales" (18).

Dans le 1er cas cité, les signes cliniques témoignent d'un syndrome d'hypertension portale aiguë avec manifestations très hémorragiques et évolutivité rapide (65).

L'atteinte splénique avec hypertrophie très importante de la rate et ectasie marquée de la veine splénique, sans sténose vasculaire de voisinage semblent en faveur d'un trouble primitif de la sphère splénique, avec atteinte secondaire du système hépatique.

De leur côté les varices oesophagiennes apparaissent comme un témoin de grande valeur d'une hypertension portale précoce (19).

Cas n°8

Le malade BOUM... Kaddour, né en 1930 est adressé dans le service le 11-8-1960 par son médecin traitant pour tumeur de l'hypocondre gauche (suspicion de grosse rate).

Il s'agit d'un sujet maigre aux antécédents pathologiques peu chargés : ulcère du duodénum traité en Algérie en 1949 et contrôlé à l'Hôpital des Mines d'Alger en 1958.

Le malade a travaillé jusqu'au 8 courant, date à laquelle il se plaint d'anorexie, d'asthénie et de douleurs abdominales diffuses.

A l'admission :

Subictère des conjonctives et des téguments. Syndrome pulmonaire aigu avec matité franche de la base droite.

Abdomen souple, sonore avec énorme masse

de l'hypocondre gauche, dure, bosselée, sensible, mais non douloureuse, provoquant une voussure de la peau et donnant, par transmission semble-t-il, un contact lombaire. L'extrémité inférieure est fusiforme et la limite supérieure remonte au 7^e espace intercostal. Le diagnostic de splénomégalie s'impose.

Une urographie I.V. confirme le diagnostic en éliminant un gros rein d'hydronéphrose second diagnostic envisagé. Le rein et l'uretère gauche sont d'ailleurs refoulés en dedans.

A la radiographie pulmonaire, foyer fibreux de la base droite avec petite réaction pleurale.

Au transit gastro-duodénal : varices oesophagiennes mais aucune lésion pariétale de l'estomac ou du duodénum.

Le foie n'est pas perçu et son aire de matité réduite est en faveur d'une atrophie hépatique.

Pas d'adénopathie superficielle.

Le 13-8-1960, l'ictère est franc, complet avec coloration des urines sans décoloration des selles.

On retrouve une matité déclive avec lame d'ascite.

Parmi les examens complémentaires

V S H : 6-27

Cuti-réaction tuberculinique : ++

Examen d'urines :

Ni albumine, ni hématie, ni cylindre. Pas de germes.

Numération formule sanguine :

3.680.000 G.R. - Hémoglobine 75 p.cent
Valeur globulaire : 1,02

2.250 G.B. dont 58 p.cent polynucléaires
neutrophiles
1 p.cent polynucléaires
éosinophiles
3 p.cent monocytes
38 p.cent lymphocytes

Urée sanguine : 0,40 g par litre
Glycémie : 0,95
Taux de Prothrombine: 53 p.cent
Réticulocytes : 4 ‰

Temps de saignement : 4 minutes
Temps de coagulation: 7 minutes

Réaction de Paul et Bunnel : négative
Réaction de Henry : 7° Vernes, négative
Réaction de Hanger : très positive (++)

Réactions sérologiques de la syphilis :
positives

Bilirubinurie : 146 mg par litre
Phosphatases alcalines : 9,7 unités Bodansky
Réaction de Gros : 1,47 cc
Dosage des transaminases hépatiques :
190 unités SGOT
Réaction de Mac Lagan : 35° Vernes
Groupe sanguin : A - rhésus positif

Myélogramme

Moelle normale, riche en éléments avec discrète réaction érythroblastique à 22,2 p.cent,

Myelo : 53,6 p.cent
Lympho : 8 p.cent
S R E : 6,2 p.cent

Pas de forme anormale.

Liquide péritonéal : albumine 10 g par litre

Réaction de Rivalta négative

Examen cytobactériologique : nombreux leucocytes dont 90 p.cent de lymphocytes. Quelques cellules endothéliales - Pas de germe - Pas de B.K. même après culture sur milieu de Lowenstein.

Le 18-8-1960 devant l'augmentation brutale de volume de l'abdomen, on décide une laparotomie exploratrice.

A l'intervention (Dr MARC) le 19-8

Petit foie atrophique ficelé

Liquide péritonéal abondant (5 litres)

Rate énorme, bilobée descendant bas dans la fosse iliaque gauche.

Augmentation notable de volume des vaisseaux spléniques.

Biopsie du foie et de la rate - Drainage.

Examen anatomo-pathologique (Dr VERRAIN Marcel à NANCY)

FOIE -

Parenchyme hépatique présentant les caractères fondamentaux d'une cirrhose annulaire évolutive avec élargissement très prononcé des espaces portes qui renferment de nombreux néo-canalicules biliaires et des foyers lymphoplasmocytaires compacts. Les cellules hépatiques renferment des enclaves graisseuses, du pigment biliaire et très peu de glycogène. Il s'agit d'une cirrhose annulaire avec hépatite parenchymateuse très accusée.

RATE -

Parenchyme splénique fortement sclérosé et dont les trajets artériels sont totalement

hyalinisés. On note une disparition totale des nodules lymphoïdes et un épaississement marqué de la trame réticulo-endothéliale des cordons.

Les cellules endothéliales des sinus renferment parfois du pigment hémosidérique.

En résumé : fibro-adénie correspondant structuralement à une splénomégalie de Banti.

o

Dans l'autre cas, nous voyons au contraire un syndrome latent d'évolution subaiguë, dont les différents critères ouvrent la voie au problème plus général des fibro-adénies (23).

Cas n°1

Le malade AIR... Hairèche, 33 ans, est hospitalisé dans le service le 8-2-1960 pour une asthénie marquée avec douleurs de l'hypocondre gauche, colite et gastralgies.

A l'examen clinique

Splénomégalie importante, la rate dépassant le rebord costal de 3 travers de doigt .

Foie perçu sous le rebord costal droit, nettement augmenté de volume à la percussion.

Pas de circulation collatérale.

Examens complémentaires

Numération et formule sanguine

G.R. : 4.620.000 - Hémoglobine 90 p.cent
Valeur globulaire : 0,97

Hématocrite : 53 p.cent
Réticulocytes : 22 ‰

G.B. : 5.800

dont 76 p.cent Polynucléaires neutrophiles
3 p.cent " éosinophiles
1 p.cent Mononucléaires monocytes
20 p.cent " lymphocytes

soit une lymphocytose absolue à 1.200

Ponction sternale

Erythroblastes : 38,5 p.cent
Lignée Myéloïde : 57 p.cent
Myéloblastes : 4
Promyélocytes : 4,75
Myélocytes neutrophiles : 19,5
" éosinophiles : 2,5
Métamyélocytes : 4,25
Polynucléaires neutrophiles : 21,25
" éosinophiles : 1

Lignée lymphoïde : 2,5 p.cent (lymphocytes)

Système réticulo-histiocytaire : 1,25 p.cent

Plasmocytes : 1
Monocytes : 0,25

Présence de Mégacaryocytes.

Résistance globulaire des Hématies

L'hémolyse débute dans la solution à
4,6 ‰ de chlorure de sodium.

L'hémolyse est totale dans la solution à
3,6 ‰ de chlorure de sodium.

Test de Coombs : négatif.

Recherche d'agglutinines irrégulières :
négative.

Recherche de cellules cibles et d'hématies falciformes : négative

Etude de l'Hémoglobine

Mobilité électrophorétique sur papier : Hb A

Fraction lente A2 : normale

Résistance à la dénaturation alcaline :

0,2 p.cent

Hémoglobine adulte normale

Bilirubinémie : 4 mg

Bilirubine directe : 0

" indirecte: 4

Séro-diagnostic mélitococcique : négatif

Réactions sérologiques de la syphilis :

négatives

Bilan radiologique :

Urographie intraveineuse : normale

Lavement baryté : allongement de la boucle splénique

Evolution :

Le malade revient dans le service le 26-4-1960. La rate présente les mêmes dimensions et refoule l'angle splénique vers le bas sur les radios digestives.

Numération et formule sanguine

G.R. : 5.850.000 - Hémoglobine 110 p.cent
Valeur globulaire : 0,94

G.B. : 5.400

dont 70 p.cent Polynucléaires neutrophiles
1 p.cent " éosinophiles
3 p.cent Mononucléaires monocytes
26 p.cent " lymphocytes

Bilirubinémie : 19 mg

Bilirubine directe : 11

" indirecte : 8

On pratique alors une biopsie splénique en milieu chirurgical. Compte rendu anatomo-pathologique (Dr Marcel VERAINE - NANCY).

"Parenchyme splénique dont l'architecture est parfaitement respectée. Les nodules lymphoïdes assez volumineux entourent des artérioles à paroi légèrement hyalinisée. On note une sclérose assez accentuée des cordons lymphoïdes de la pulpe rouge et une légère prolifération des éléments réticulo-endothéliaux des sinus qui renferment par places du pigment hémossiderique.

"Aucun élément atypique, aucun foyer inflammatoire spécifique n'ont été reconnus dans le parenchyme examiné.

"En résumé, signes discrets de splénite chronique sclérogène sans altérations caractéristiques de l'architecture de l'organe".

Le malade est réadmis à nouveau dans le service le 30-7-1960 pour hématomène de moyenne abondance.

On retrouve du sang dans les selles.

De plus, à l'examen clinique : légère circulation collatérale de l'abdomen et subictère.

Numération des Hematies

5.630.000 - Hémoglobine 120 p.cent

Valeur globulaire : 1,06

Ultérieurement, le malade a refait 2 séjours dans le service au cours desquels nous avons décelé une polyglobulie persistante, à 5.760.000 le 7-11-1960, avec nouvel épisode

hémorragique du tractus digestif.

Par contre, pas de varices oesophagiennes aux différents contrôles radiologiques.

Anamnèse :

Pas d'épisode identique dans les antécédents, mais ictère d'allure hémolytique en 1959.

B - Le Diagnostic étiologique peut être envisagé suivant les signes ou les maladies qui accompagnent la splénomégalie.

Nous n'avons pas trouvé ici de diagnostic convaincant.

I - Dans 2 cas, on peut évoquer le diagnostic de Tuberculose dont on connaît les multiples aspects trompeurs (10).

Nous n'avons pas retrouvé le caractère fébrile généralement décrit (59).

Cas n°2 - Lésions anatomiques ganglionnaires
caractéristiques de tuberculose avec contexte clinique également évocateur. L'examen anatomo-pathologique de la rate n'a pas permis de déceler des lésions typiquement tuberculeuses mais des signes pouvant évoquer un syndrome de type bantien au début (57).

Cas n°24 - Lésions pulmonaires bacillaires
avec splénomégalie installée de longue date chez un sujet qui avait négligé tout traitement. Pas de caractère particulier.

II - Dans 2 cas, on peut penser au diagnostic de splénomégalie syphilitique.

Cas n°36 - Sérologie positive sans autre signe.

Cas n°35 - Sérologie très positive qui avait permis d'évoquer le diagnostic de lésions scléro-gommeuses au niveau du crâne, mais le caractère hémorragique de l'affection, l'ascite et l'hépatomégalie sont au contraire en faveur d'un syndrome bantien (22).

Il est d'ailleurs difficile de faire dans ce cas d'anémie très marquée, la part du trouble primitif, hématologique, splénique ou hépatique.

III - Dans 5 cas, on peut rendre un ictère ou une affection hépatique responsable de la splénomégalie. On rejoint alors le problème des splénopathies cirrhogènes (34).

Cas n°42 - Il s'agit d'un ictère hémolytique typique servant de forme de transition avec les splénomégalies hémolytiques (61). On a même retrouvé des lésions osseuses systématisées qui ont conduit à rechercher, en vain, un trouble de l'hémoglobine.

Cas n°20 - Hépatite virale récente avec importante séquelle biologique.

Cas n°28 et 37 - Antécédents d'ictère, sans plus.

Cas n°9 - L'ictère et les lésions hépatiques retrouvées évoquent l'installation d'une cirrhose métaictérique avec troubles de la circulation portale.

Dans aucun de ces cas cependant la relation splénomégalie ictère ne peut être indéniablement établie.

C - Le Diagnostic étiologique ne peut être qu'orienté par certains signes ou par comparaison avec les éléments qui ont permis les autres diagnostics.

I - Bien que les résultats des examens pratiqués soient moins évocateurs, on attachera cependant une grande importance (15) à certains éléments pour poser le diagnostic de Paludisme, dont on sait l'insidiosité des formes chroniques, dans 6 cas :

Cas n°4 - Le malade porteur d'une splénomégalie notable, a été rehospitalisé ultérieurement en plein accès palustre.

Cas n°5 - antécédents certains de paludisme ("fièvre froide" d'Algérie)

Cas n°19 et 26 : signes cliniques en faveur du paludisme avec poussées thermiques intermittentes.

Cas n°27 - aspect typique de foie paludéen à l'examen anatomo-pathologique.

Cas n°40 - malade ayant séjourné récemment dans une zone endémique. A fait plusieurs poussées fébriles apparemment inexpliquées, à son retour.

II - Dans les autres cas, on ne peut retrouver un facteur étiologique suffisant même devant.

Cas n°31 - Teigne favique

Cas n°11 - Kyste calcifié du foie avec antécédent hydatique

Cas n°14 - Antécédents de lithiase vésiculaire évoquant un syndrome hémolytique chez

un Nord-Africain jeune.

Cas n°21 et 41 - Hépatomégalie associée à la splénomégalie.

Cas n°15 - colite aiguë

Cas n°17 - anémie avec arthrose

III - Dans un cas enfin (cas n°30) la splénomégalie semble absolument isolée (56).

Aperçu récapitulatif

Ainsi dans 19 cas le diagnostic étiologique a pu être établi avec précision.

Dans 9 autres cas où certaines affections peuvent être tenues pour responsables de la splénomégalie (tuberculose, syphilis, et affections hépatiques), on ne peut affirmer qu'elles en représentent la véritable étiologie.

Parmi les 14 cas restants, le diagnostic de paludisme peut être posé 6 fois, mais aucun fait précis ne permet d'attribuer une étiologie aux 8 autres cas.

Par contre, nous pouvons constater que plusieurs facteurs peuvent être à l'origine de la splénomégalie chez le même malade, sans en porter l'exclusive. Par exemple, un malade porteur de la tare mendélienne de la Thalasémie hétérozygote peut fort bien avoir été contaminé par le paludisme dans la zone endémique où il est né et a longtemps vécu, et avoir contracté la syphilis au cours d'un rapport sexuel (cas n°12).

Nous reprendrons ces chiffres dans le tableau suivant :

Diagnostic posé	Diagnostic étiologique établi par les résultats des examens pratiqués.	Diagnostic étiologique envisagé d'après les signes ou ma- ladies d'ac- compagnement	Diagnostic étiologique orienté par certains com- paratifs	TOTAL
Paludisme	19	9	14	42
Thalassémie	10		6	16
Drepanocytose	5			5
Lymphosarcome	1			1
Banti	1			1
Tuberculose	2			2
Syphilis		2		2
Ictère et Af- fections hépa- tiques		2		2
		5		5
Pas de diagnos- tic précis			8	8

Nous noterons par simple déduction d'abord la place du paludisme : 16 cas soit près de 40 p.cent.

Les dyshémoglobinoses viennent en seconde place avec 6 cas soit 14 p.cent.

Par contre, les autres causes "affirmées" sont plus rares (1 lymphosarcome, 2 banti).

Parmi les 17 autres cas, si la syphilis, la tuberculose et les affections hépatiques peuvent être parfois évoquées, il n'en est pas moins vrai que l'étiologie semble difficile à affirmer. Aussi, pour tous ces cas bâtards, pour tous ces cas apparemment isolés on pensera toujours au paludisme.

On remarque d'abord le caractère endémique de l'affection : tous ces malades sont originaires d'Algérie et plus particulièrement du Constantinois pour la plupart, transplantés en Métropole depuis quelques mois seulement ou au maximum quelques années. Ceux qui travaillent depuis le plus longtemps ayant passé en Afrique du Nord leur dernier congé de vacances.

Les rehospitalisations ultérieures, ainsi que les hospitalisations antérieures dans d'autres établissements de la région ont été motivées pour certains par un accès palustre absolument typique.

Mais ce sont surtout les résultats du contexte clinique, hématologique et biologique qui permettent de retrouver comparativement les éléments déjà reconnus dans les cas les plus typiques.

L'hépatomégalie dans 9 cas.

La Polyglobulie dans 4 cas avec pour corollaire anémie franche dans 2 cas.

L'augmentation du nombre des Réticulocytes dans 5 cas.

La diminution de la résistance globulaire dans 3 cas.

L'érythroblastose médullaire dans 4 cas.

L'augmentation du fer sérique dans 2 cas.

La leucopénie avec neutropénie relative dans 3 cas.

La nette augmentation des gamma-globulines dans 4 cas.

Cependant une partie de ces critères se retrouve dans la Thalassémie.

On peut également se fonder sur l'épreuve thérapeutique mais elle n'a pu être assez régulièrement suivie chez nos malades et le recul du temps nous manque pour lui attacher toute la valeur qu'elle mérite (62).

Au total le Paludisme peut donc être évoqué avec de solides arguments dans près de 40 p.cent des cas, et soupçonné avec de fortes présomptions dans une proportion identique d'autres cas.

Chez les auteurs Algériens (40) les statistiques donnent des chiffres voisins pour les rates palustres (31) mais entraînent la nécessité d'un diagnostic différentiel avec le Kala-Azar (75), de plus en plus souvent invoqué. Pour notre part nous n'avons jamais trouvé de leishamania dans la moelle ou le sang circulant, ni retenu de signes cliniques particuliers de l'affection (8).

Par ailleurs, on ne peut affirmer qu'il y a incompatibilité entre le diagnostic de dyshémoglobinoïse et celui de paludisme. Dans

2 cas de nos statistiques, de thalassémie mineure typique (cas n°12 et cas n°33), la réaction de Henry est positive.

Les dyshémoglobinoses intervenant comme caractère héréditaire racial découvert fortuitement ou systématiquement suivant les cas, le paludisme peut chez le même sujet correspondre à une infection secondaire.

Parmi les autres diagnostics également retenus, syndromes bantiens et lymphosarcome, l'existence d'un paludisme associé n'est pas non plus impossible.

L'absence de manifestation bruyante de paludisme au cours de l'hospitalisation dans la plupart des cas chez des malades qui n'ont jamais été hospitalisés pour "paludisme" et surtout le fait que les enquêtes épidémiologiques sont rendues impossibles tant par les difficultés de l'interrogatoire que par l'éloignement des zones d'endémie nous conduit également à penser que nous avons pu négliger des cas latents d'infection palustre. Aussi c'est sans grande réserve que nous laisserons au paludisme la part du lion pour l'ensemble de nos statistiques.

CONCLUSIONS

-:-

Le but de ce travail a été d'essayer d'approfondir l'étiologie des splénomégalias méditerranéennes assez fréquentes dans la région industrielle Thionvilloise.

Nous avons limité notre étude aux adultes de sexe masculin hospitalisés du 15-2-1960 au 15-2-1961 au service de Médecine Générale de l'Hôpital Civil de THIONVILLE.

Pour 644 malades européens admis pendant cette période, nous ne relevons que 21 splénomégalias soit 3 p.cent ; en éliminant les sujets originaires des rives européennes de la Méditerranée, ce pourcentage tombe à 0,5 p.cent.

Chez les 537 malades originaires d'Algérie admis pendant la même période, nous relevons 120 splénomégalias soit 22 p.cent. Aussi est-ce parmi ces 120 splénomégalias que nous avons soumis 42 cas à une étude approfondie tant clinique qu'hématologique et biologique; nous y avons également pratiqué systématiquement une ponction biopsie du foie.

Les splénomégalias algériennes de nos statistiques se situent le plus souvent dans un tableau clinique peu évolutif ou chronique.

- Elles s'accompagnent par contre toujours

d'altération de l'état général et de dysfonctionnements divers.

- Elles entraînent des perturbations hématologiques et biologiques notables.

Malgré cette étude un diagnostic étiologique certain n'a été posé que 19 fois, un diagnostic de probabilité d'après les signes associés 15 fois.

Il reste 8 cas sans diagnostic précis.

Le paludisme paraît de loin la cause la plus fréquente avec 10 cas certains et 6 très probables.

Nous avons également été frappés par la proportion élevée de dyshémoglobinoses : 6 cas dont 5 Thalassémies mineures et 1 Drepanocytose.

Les autres étiologies sont plus rares ; syndrome de Banti, tuberculose, hépatite virale à répétition, tumeur, syphilis, peuvent intervenir dans la genèse de 12 splénomégalias.

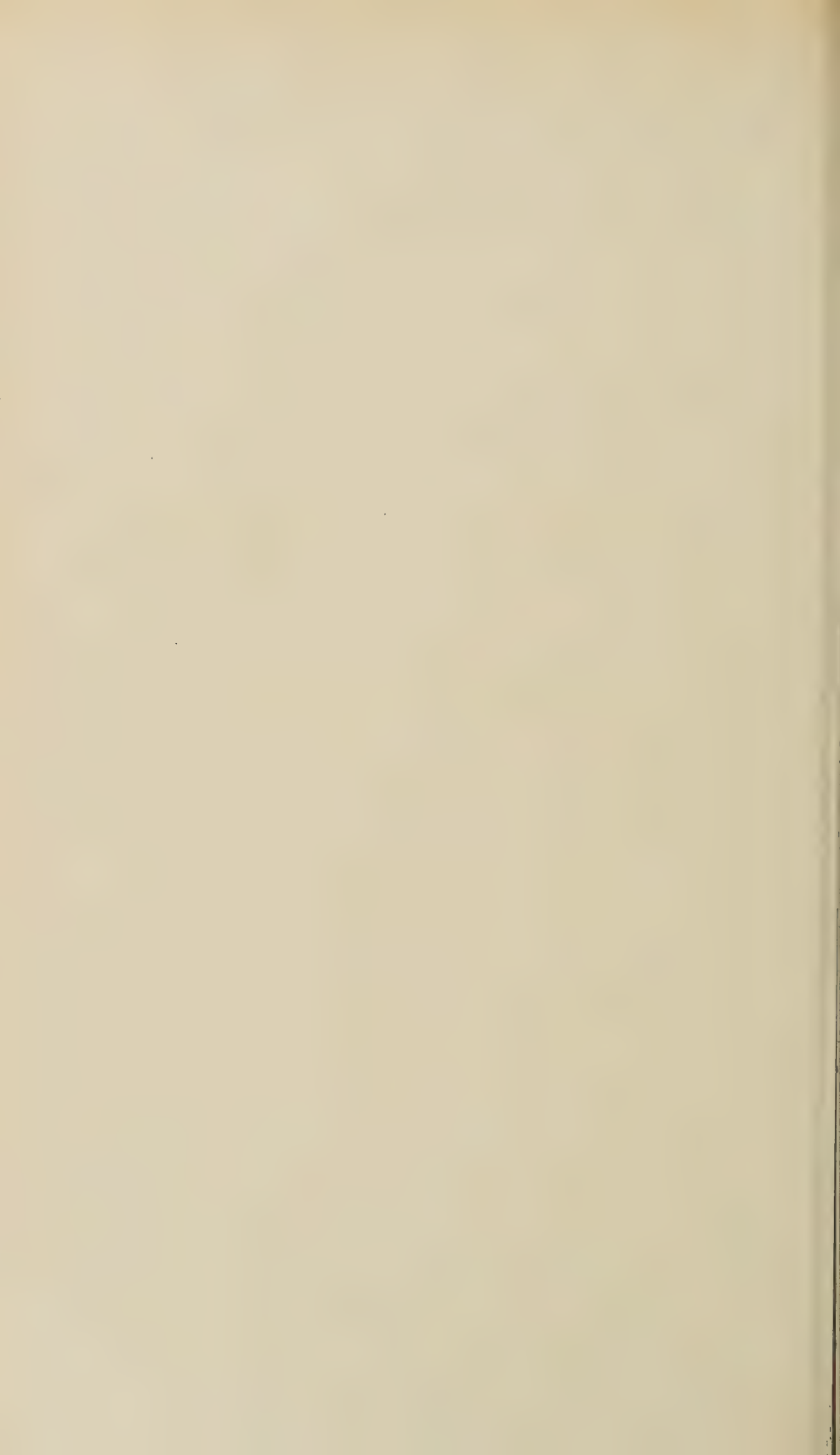
Néanmoins, chez ces malades comme d'ailleurs pour les 8 cas restants, tous originaires d'une zone d'endémie palustre, il est impossible d'éliminer un paludisme associé.

Ainsi en pratique l'étiologie la plus souvent rencontrée dans nos statistiques est le paludisme, mais la fréquence relative des dyshémoglobinoses justifierait à elle seule une enquête étiologique systématique en présence de chaque splénomégalie méditerranéenne, surtout lorsqu'il s'y associe une polyglobulie hypochrome ou, à plus forte raison une anémie.

Vu :
Le Président :
signé : G. MARCHAL

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH



BLBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - ABRAMI, GAUDART d'ALLAINES F. et DUGAS J.
Du mécanisme de l'Anémie au cours des
anémies spléniques de l'Adulte.
Splénomégalias hémolytiques et splé-
nomégalias myélopéniques.
Le Sang 1944, 16, 213-218.
- 2 - ASTALDI et TOLENTINO
Physiologie et Clinique de la Thalas-
sémie.
Le Sang 1952, 23, 6, 453-468
- 3 - BAYLET R.J. et CAMAIN R.
Etude hématologique et contexte his-
tiopathologique hépatosplénique des
splénomégalias de l'Africain.
Bull. Soc. Path. Exot. mars-avril
1952.
- 4 - BELINGA N'Do P.
Considerations sur les splénomégalias
dites paludéennes au Cameroun.
Thèse Paris 1959 - n°525
- 5 - BENHAMOU Ed.
Exploration fonctionnelle de la rate
1933 -
Masson Paris (Nb références).
- 6 - BENHAMOU Ed.
La maladie de Banti -
Traité de Médecine, 1949, IX, 518-539,
Masson, Paris.

- 7 - BENHAMOU Ed.
Le diagnostic des Hémoglobinoses.
Revue du Praticien VI, 21 mai 1956,
15, 1615-1627
- 8 - BERNARD J.
Les maladies du Sang, 1948,
Flammarion, Paris (Nb références).
- 9 - BERNARD J.
L'hypersplénisme -
Sem. Hôp. Paris, 2 déc. 1954, 30,
76, 4254-4255
- 10- BERNARD J. et BESSIS M.
Hématologie clinique, 1958,
Masson, Paris (Nb références).
- 11- BERNARD J. et NAJEAN Y.
Les anémies hypochromes avec hyper-
sidérémies.
Revue du Praticien XI, 21 fév. 1961,
6, 567-576.
- 12- BLANC F.
Les Splénomégalias en Pathologie
Tropicale.
Gaz. Méd. France, 10 juin 1957,
64, 11, 1045-1055
- 13- BORKENSTEIN E.
L'importance d'une rate augmentée
de volume.
Wien. Méd. W. Schr. 10 mars 1956,
106, 10, 235-237
- 14- BOULARD C., CABANNES R., DUZET A.,
SCOTTO J.C.
L'hémoglobinoase J chez un musulman
algérien atteint d'un retard dystro-
phique avec splénomégalie.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris -
8-15 janv. 1960, 76, 41-48.

- 15 - BUEHLER F.
Diagnostic différentiel des Spléno-
mégalias.
die Méd. Welt 23 av.1960, 17, 903-913
- 16 - CABANNES R., RAFF A. et BOINEAU N.
Anémie hémolytique familiale avec
présence d'une importante fraction
hémoglobinique lente de type A2.
Pédiatrie 1957, 6, 691-693
- 17 - CACHIN et MARTINET
Splénomégalias fibro-congestives.
Sem.Hôp. 1950, 26, 3215-3225
- 18 - CHABROL
Les Maladies Portales.
Sem. Hôp. 1952, 28, 71, 2775-2784
- 19 - CHEVALLIER P.
Splénomégalias et Varices Oesopha-
giennes.
Le Répertoire Médical Pratique,
1954, 30, 7.
- 20 - CORNU P. et NAJEAN Y.
Désordres sanguins liés à l'existence
d'une splénomégalie.
Conc. Médical (Suppl.) 25 juin 1960,
26, 61-62.
- 21 - CROSNIER, GIRAUD et DARBON
Les ruptures de rate paludéenne.
Presse Méd. 31 janv. 1953, 61, 7,
133-135.
- 22 - CROIZAT P., REVOL L., MARION P. et
LANTERNIER J.
Syndrome de Banti et hypertension
portale. Données statistiques.
Transf.Sanguine et Act.Hématologi-
que 2e partie, 5, 551, Masson, Paris
1954.

- 23 - CROIZAT P., REVOL L., POUCHU L. et
FAYOLLE
Fibro-Adénie et hypertension portale.
Sem. Hôp. 23 sept. 1953, 29, 2,
2768-2775.
- 24 - CROIZAT P. et RENDU G.
Exploration fonctionnelle de la rate.
Encyc. Méd. Chir. Juin 1956, 13.036,
C 10, 1-12.
- 25 - DALANT J.J.
Les Hémoglobinopathies en Algérie -
Thèse 1958 - Crénaf édit. Alger.
- 26 - DAMESHEK W.
L'Hypersplénisme.
Bibl. Haemat. 1955, 3, 64-65
- 27 - DAUSSET
Les hémolysines dans les Anémies hé-
molytiques.
Sem. Hôp. Paris, 10 mars 1952, 28,
19, 814-823
- 28 - DAUSSET, PARAF et CAROLI
L'Anémie hémolytique hypersplénique
Sem. Hôp. Paris, 10 mars 1952, 28,
19, 810-813
- 29 - DERRIEN Y.
Les Hémoglobines humaines et leur pa-
thologie.
Rev. Path. Gén. nov. 1956.
- 30 - DIACONO H., AZZOPARDI O. et DIACONO G.
Comportement de la résistance globu-
laire osmotique dans la thalassémie.
C.R. de la Soc. de Biologie, 8 mai
1954, 148, 9-10, 806-809.
- 31 - DOMENECH A.
Contribution à l'étude des Splénomé-
galies Algériennes.
Thèse Alger 1960, n°46.

- 32 - DURAND, LEGER, UMDENSTOCK et ARVAY
Maladie de Banti
Presse Méd. 1950, 58, 75
- 33 - FIEHRER A.
Notions modernes sur les Anémies Méditerranéennes.
Gaz. des Hôp. 1960, 253-258
- 34 - FRUMUSAN P.
La maladie de Banti et les Spléno-
pathies cirrhogènes.
Presse Méd. 10 nov. 1956, 64, 81,
1863-1865
- 35 - GAJDOS A.
Les Hémoglobines anormales au cours
de certaines anémies.
Le Sang 1953, 24, 185-199
- 36 - GAJDOS A., SCHAPIRA G., MOURIQUAND C,
HEILMEYER L., FAUVERT R.
Symposium consacré aux hypersidéré-
mies.
Le Sang 1958, 29, 441
- 37 - GAMBIGLIANI et ZOCCOLI
La maladie de Banti
Actualités Hématologiques 1ère série,
1951, 97-128, Doin, Paris.
- 38 - GELIN G.
La Rate et ses maladies,
1954, Masson, Paris, (Nb références)
- 39 - GELIN G.
Les Splénomégalias tuberculeuses.
Le Sang, 1954, 25, 2, 172-190
- 40 - GELIN G. et COURNIOT J.
Les splénomégalias cytopéniques en
Algérie occidentale.
Journées Méd. de France et de l'Union
Française - 1954, 277-291.

- 41 - GIRAUD P., ORSINI A., et MURATORE R.
Le foie dans la Maladie de Cooley
Pédiatrie 1959, 14, 2, 125-142
- 42 - GOUDEMAND M. et LEDUC M.
Diagnostic des Splénomégalies.
Lille Méd., juin 1958, 6, 392-398
- 43 - HOUCKE E.
La rate en pathologie sanguine.
1936, Masson, Paris (Nb. références).
- 44 - KUSHNER O.S., DUBIN A., DOULON W.P.,
BRONSKY D.
L'hypogammaglobulinémie familiale
avec splénomégalie et leucopénie.
Amér. J. Méd. Juillet 1960, 29,
33-42
- 45 - LANTERNIER J.
L'hypertension portale dans le syn-
drome de Banti -
Thèse 1951 - Lyon, 140
- 46 - LEBON J., FABREGOULE M. et
MESSERSCHMITT J.
Les hypersplénismes.
Alger Méd. 1954, 58, 11, 787-797
- 47 - LEBRETON et FAURE
Splénomégalies érythrompeloïdes -
Maroc - Méd. Sept. 1959, 38, 1326-
1327
- 48 - LEGUAY A.H.
Splénomégalie neutropénique -
Hypersplénisme -
Thèse Paris 1951, 877.
- 49 - MALLARME J.
Splénomégalies neutropéniques secon-
daires -
Le Sang 1952, 23, 674-675

- 50 - MARCHAL G.
Les splénomégalias et leur traitement.
Semaine des Hôp. 1949, 25, 47,
2017-2025
- 51 - MARCHAL G. et BILSKY, PASQUIER G.
Infections chroniques de la rate.
Enc. Méd. Chir. Mai 1960, 13.038,
A 10, 1 à 5.
- 52 - MARCHAL G., BILSKY, PASQUIER G.
de GROUCHY J., COMBRISSEON M. et
DEPLANTE R.
Sur un cas de Thalasso-Drepanocytose.
Revue d'Hém. août-oct.1960, 15, 4,
291-306
- 53 - MARCHAL G. et SOULIER J.P.
Pancytopenie d'origine splénique se-
condaire à une fibro-adénie de Banti.
Le Sang 1951, 22, 426-435
- 54 - MASUDA MASARUKA
Contribution récente des chercheurs
Japonais à l'étude des splénoméga-
lies.
Le Sang 1957, 28, 8, 776-784
- 55 - MATHE G.
Diagnostic étiologique des spléno-
mégalias chroniques.
La Vie Médicale, fév.56, 57, 197-200;
- 56 - MIKOL Cl.
Diagnostic des splénomégalias.
Int. ext. mai 1956, 106, 25-28
- 57 - MINET et HOUCKE
Les syndromes Bantiens tuberculeux.
Conc. Méd. 1952, 74, 4045-4050
- 58 - MONGIN M.
Notions actuelles sur l'histophysiolo-
gie de la rate.
Marseille Méd.1959,96, 6, 417-428

- 59 - OLMER J., ABIGNOLI E., CASANOVA P.
Les splénomégalias fébriles.
Sem. Hôp. Paris, 2 juin 1954, 36,
2272-228
- 60 - OLMER J., GASCARD E. et MURATORE R.
Quelques aspects de la tuberculose
splénique.
Sem. Hôp. Paris, 2 juin 1954, 36,
2281-2287
- 61 - OLMER J. et GASTAUD H.
Considérations sur les splénomégalias
hémolytiques.
Sem. Hôp. Paris 1948, 24, 71,
2269-2278
- 62 - OLMER J., MOUGIN M., CASANOVA P.,
MURATORE R. et CARCASSONNE Y.
Traitement des Maladies de la rate.
Bibliothèque de thérapeutique médica-
le 1960, 33, Nb. références, Doin,
Paris.
- 63 - ORSINI A.
Les dyshémoglobinoses.
Gaz. des Hôp. 31 déc. 1958, 36,
1345-1353
- 64 - ORSINI A. et BADETTI L.
Nosologie - Etiologie et Pathologie
des Thalassémies -
XVe Congrès des Pédiatres de langue
française - Presse Méd. 1er oct.
1955 - 63, 1277
- 65 - PATRASSI G.
Splénomégalias primaires et hyperten-
sion portale d'origine splénique.
Minerva Méd. 30 oct. 1959, 50, 49,
3109-3110.

- 66 - PAYET M., ARMENGAUD J.
Les hépatosplénomégalias de l'Adulte
Presse Méd. 5 déc.1959, 67, 57,
2128-2130.
- 67 - POINSO R. et SALONE-RAMBAUD S.
Les splénomégalias rapidement évolu-
tives.
Conc.Méd. 30 mai 1959, 22, 2543-2548
- 68 - RUNGS E., DELONS S., LEVEQUE J. et
PLISSIER M.
Les splénomégalias chroniques en mi-
lieu musulman marocain.
Maroc Méd. mars 1957, 382, 209-223
- 69 - SARROUY Ch., CABANNES R., SENDRA L.
et ZEVACO P.
Thalassémies et syndromes neuro-
hémolytiques.
B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 27 juin
1952.
- 70 - SARROUY Ch., PORTIER A., CABANNES R.
et MASSONAT J.
Les formes mineures de la Thalassé-
mie -
XVe congrès des Pédiatres de langue
française (Marseille) - Presse Méd.
1er oct. 1955, 63, 63, 1277
- 71 - SEGA A.
Systématisation clinique des spléno-
mégalias fibreuses et fibro-congestives.
Alger Méd. 1956, 60, 12, 1059-1060
- 72 - SINGER K.
Désordres hémolytiques héréditaires
liés à la présence d'une hémoglobine
anormale -
Am.J. Méd. 1954, 18, 4, 633-652
- 73 - SMITH Carl H., SCHULMAN I., ANDO C.E. et
STERN C.
Etude de l'anémie méditerranéenne de

Cooley -

Blood X, juin 1955, 6, 582-599

- 74 - SPYROPOULOS N.J., MAROUDAS I.D. et
CALPAKTSOGLU P.C.

L'anémie méditerranéenne érythroblas-
tique ou Thalassémie et l'anémie à
cellules falciformes.

Le Sang, 1955, 26, 6, 610-615

- 75 - STORTI E.

Les maladies du sang,

1959, Doin, Paris, Nb références.

- 76 - THOR PENG THONG

La thalassémie au Cambodge.

Thèse Médecine 1958, Foulon, Paris.

- 77 - TRAN QUANG De et Le XUAN CHAT

La splénectomie dans le traitement
des rates palustres chroniques.

Le Sang, 1960, 31, 57-64

- 78 - TRAVERSE P.M. de

La thalassémie -

Bull. Inf. Ministère Santé Publique

1961, 1, 58-65

- 79 - TRAVERSE P.M. de, COQUELET M.L. et
BRUMPT L.

Présence, variation et signification
d'une hémoglobine lente à pH 9,2,
chez le sujet normal et l'hétérozygote
thalassémique, sur papier.

C.R. Soc. Biol. 1958, 1, 16-20

- 80 - VECCHIO F.

Les rapports de la vitesse de migra-
tion électrophorétique entre l'hémo-
globine adulte et l'hémoglobine fo-
tale dans l'anémie de Cooley.

XVe Congrès des Pédiatres de langue
française (Marseille) - Presse Méd.

14 oct. 1955, 63, 63, 1277.

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

